

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr.med. Hans F r a n k e

DIE BEDEUTUNG DES ÄTHERREFLEXES BEI ERKRANKUNGEN IM
INTESTINALEN SYSTEM UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
MIKROSKOPISCHER UND KULTURELLER BEFUNDE.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hella B a r e i n

aus Berlin

Würzburg 1958

STANFORD-LANE MEDICAL LIBRARY



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153517_0218

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr.med. Hans F r a n k e

DIE BEDEUTUNG DES ÄTHERREFLEXES BEI ERKRANKUNGEN IM
INTESTINALEN SYSTEM UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
MIKROSKOPISCHER UND KULTURELLER BEFUNDE.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hella B a r e i n

aus Berlin

Würzburg 1958

Referent: Professor Dr.med. Hans F r a n k e

Tag der Promotion: 3. 11. 58

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg.

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	Seite
	a.) Geschichtlicher Überblick und Grundlagen	2
	b.) Aufgabe	6
	c.) Technik	7
II.	Ergebnisse und Besprechung	
	A.) Mikroskopische Befunde	10
	B.) Kulturelle Befunde	13
	C.) Pankreasschmerz nach Äthereinguß	17
	D.) a) Mikroskopische, b) kulturelle Befunde und c) Ätherschmerz in Beziehung zueinander	19
III.	Tabellarische Zusammenstellung der untersuchten Fälle	27
IV.	Zusammenfassung	51
V.	Literaturangaben	53
VI.	Lebenslauf	59

I./ Einleitung.

a.) Geschichtlicher Überblick und Grundlagen.

Der Ätherreflex ist seit 1855 bekannt. CLAUDE BERNARD machte bei seinen Untersuchungen über das Pankreas an Fistelhunden unter anderem die Beobachtung, daß durch Äthereingießung in den Magen eine Vermehrung des Pankreassaftflusses eintrat, wobei der Gallefluß nicht wesentlich beteiligt war. Außerdem kann während der Prozedur bei Pankreaskranken ein charakteristischer "Pankreasschmerz" auftreten (11,12,47).

Diese Feststellung BERNARDS war von Wichtigkeit. Es zeigte sich damit die Möglichkeit, durch die Vermehrung des Pankreassaftflusses eine Untersuchung des Pankreassekrets vorzunehmen, seine Funktion festzustellen und von der Quantität und Qualität des Sekretes auf die Beschaffenheit der Drüse zu schließen. Die direkte Untersuchung des Pankreas machte und macht nämlich wegen seiner versteckten Lage Schwierigkeiten, und die indirekten Verfahren aber, wie z.B. Fermentproben in Faeces und Urin, hatten mehr oder weniger enttäuscht (17,34,42,47). So ist es auch zu verstehen, daß die Pankreaserkrankungen, zumal auch wegen ihrer Eigenschaft als Zweit- oder Begleitkrankheit, oftmals der Beobachtung des Klinikers entgangen sind, und erst sehr spät, nämlich seit 1938 seit der Tagung der Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, auf der die Pankreaserkrankungen ein Hauptthema bildeten, wurde die Bauchspeicheldrüse in den Vordergrund des allgemeinen Interesses gerückt (47). Doch die Schwierigkeiten in der Diagnostik blieben bestehen. HULST sprach 1952 in Bologna in diesem Zusammenhang sogar von der "Tragik des Pankreas, viel zu sagen zu haben, doch nur selten verstanden zu werden" (43).

1896 hatte POPIELSKI eine Vermehrung des Pankreassaftflusses durch Eingießung von Salzsäure zu erreichen versucht (63). Andere Autoren verwendeten als Reizmittel Fleisch und Brot durch Vermittlung der Salzsäure des Magensaftes, auch Mecholyl, Insulin s.c., warmes Öl, Milch, Vitamin A, Sekretin u.a. Von den neueren Mitteln scheint das schwedische Sekretin besonders geeignet zu sein; es enthält noch den Wirkstoff Pankreotest Asta,

das den Zufluß von Galle zum Duodenum abschalten soll (47).

Ausgehend von den Beobachtungen BERNARDS erprobten KATSCH und v.FRIEDRICH 1922 den Äthereinguß aufs neue. Der mittels des EINHORNschen Schlauchs gewonnene Saft wurde zunächst quantitativ erfaßt, dann wurden Fermentbestimmungen durchgeführt. KATSCH und v.FRIEDRICH hielten den Ätherreiz "für eine methodische Bereicherung vor allem, weil er gestattet schnell und reichlich und fast rein Pankreassekret zu erhalten". Bei anderen Reizmitteln erhalte man keinen reinen Pankreassaft, und der Grad der Verdünnung des Bauchspeichels sei kaum zu ermitteln. Diesen Nachteil habe der leicht zu verjagende Äther nicht, zudem sei er ein viel stärkeres, wenn allerdings auch unphysiologisches Reizmittel (46).

Das Ätherverfahren wurde mehrmals nachgeprüft (5, 47, 50). Es erwies sich als sehr brauchbar zur Erlangung von pankreasfermentreichem Duodenalsaft. Die duodenale Injektion der geringen Menge von 2-4 ccm Äther schadete dem Patienten nicht. KATSCH legte das Hauptaugenmerk auf das Auftreten des Pankreasschmerzes und auf die Sekretionsmenge und -dauer. Er wertete das Ausbleiben des Sekretstromes nach Äther in den zwei Fällen von GROTE diagnostisch aus als ein Symptom für die Verlegung des Pankreasganges (später autoptisch bestätigt als Pankreaskopf-Ca und Ca der Gallenwege (44).

Daß es sich wirklich um pankreasfermentreichen Saft handelte, war durch Fermentproben vor und nach Äthereinguß bewiesen. Das Fehlen von Fermenten nach Injektion von Äther wurde für eine Funktionsuntüchtigkeit der äußeren Pankreassekretion angesehen (50). Bezüglich der quantitativen Bestimmungen der einzelnen Fermente in normalen und pathologischen Fällen hatte man noch keine sicheren Werte wegen der verschiedenen Art Versuchsanordnung und Fermentbestimmung. Obwohl jetzt die medizinische Forschung schon für die verschiedenen Arten der Pankreopathien zu bestimmten Resultaten gekommen ist, befinden sich die Fermentuntersuchungsmethoden, sei es im Duodenalsaft, im Blut oder Urin, auch heute noch im Stadium der Entwicklung und können vielleicht weiter vervollkommen werden (2, 6, 8, 9, 16, 28, 34, 47).

Die Reizung des Pankreas durch die Äthermethode lehnte DELOCH vollkommen ab. Bei seinen wenigen (zehn) auf diese Weise untersuchten Fällen hatte er vier Versager, zudem war ihm die Methode zu unphysiologisch. Er verwendete als Reizmittel (auf PAWLOW und seine Schüler zurückgehend) 30 ccm n/10 tel HCl, gab als

Nachteil aber zu, daß dadurch auch eine reichliche Galleabsonderung aufträte. "Es wird sich jedoch kaum je bei einer Methode ermöglichen lassen, reinen Pankreassaft ohne jede Beimischung von Galle zu erhalten" (17).

Die Gewinnung reinen Bauchspeichels bedeutete stets eine Schwierigkeit. Eine sichere Methode hatte als erster HEIDENHAIN mit Hilfe der Dauerfistel angegeben. Mit kleinen Abänderungen und Verbesserungen (POPIELSKI 1902) arbeiteten PAWLOW und seine Schule danach. Doch selbst der auf diese Weise gewonnene Bauchspeichel war nicht rein, da sich beim Durchgang durch die Ausführungsgänge Epithelzellen und Leukozyten beimischten. Als reiner Pankreassaft "kann nur der unmittelbar aus den Drüsenzellen sezernierte Saft angesehen werden" (55).

Für die Untersuchung am Menschen war die Fistelmethode natürlich ungeeignet. Man konnte allerdings Fistelsekrete, Cysteninhalte oder bei Verschuß des Ausführungsganges die in der Drüse zurückgestauten Säfte untersuchen; aber diese Fälle waren ja nicht immer gegeben. BOLDYREFF (13) beobachtete einen Übertritt von natürlichem Pankreassaft, Gallen- und Darmmischung in den Magen bei Fettahrung und versuchte, auf dieser Grundlage eine Methode auszuarbeiten, um Pankreassaft beim Menschen zu diagnostischen Zwecken zu bestimmen (auch Ölprobefrühstück von VOLHARD 1903). Diese Untersuchungsart hat heute keinen praktischen Nutzen mehr (47).

KATSCH und v. FRIEDRICH verwendeten für ihre Untersuchungen den EINHORNschen Schlauch zur Entnahme des Duodenalinhaltes. Seitdem wurden die verschiedensten Modifikationen dieses Schlauches entwickelt, um Mängel der Duodenalsaftuntersuchung wie z. B. Beimischungen von Speichel, Magensaft, Darmreflux möglichst zu vermeiden. Die Doppelsonde von KALK (10), auch die doppelläufige Sonde von AGREN und LAGERLÖF (1) saugen getrennt Magen- und Duodenalsaft ab. BARTELHEIMER, MARING und STIMMING dichteten 1954 mit ihrer dreiläufigen Doppelballonsonde mit einem Ballon das Duodenum gegen den Pylorus ab, mit dem anderen gegen das Jejunum, so daß in dem abgeschlossenen Abschnitt die Abscheidungen von Leber und Pankreas gewonnen werden können (54). Zur Gewinnung eines Duodenalinhaltes, der keine fremde Bakterienflora enthält, eignet sich die Doppelsonde von TWISS, John Russel, R. Franklin CARTER und Richard HOTZ. Sie arbeiteten mit einer Sonde, deren Olive mit einer keratinüberzogenen Gelatinekapsel umkleidet ist, die sich im Duodenalsaft auflöst (79).

Eine unbedingte Trennung des Pankreas- von Duodenalsaft und Galle ist aber auch mit allen diesen Sonden wegen der engen anatomischen Verhältnisse des Leber-Gallenblasen-Pankreas-systems nicht möglich. In der Literatur wird ein gemeinsamer Ausführungsgang von Ductus choledochus und D. WIRSUNGIANUS (=D. pancreaticus major) zwischen 46% (34) und 95% (47) angegeben. Zusätzlich besteht in 44% beim Mann und in 14% bei der Frau eine offene Verbindung mit dem Duodenum durch den SANTORINIGang ohne Sphinkter (=D. pancreaticus minor). Außerdem besteht auf Grund der Druckverhältnisse die Möglichkeit des Hin- und Herfließens von Galle und Pankreassaft. Nach IVY leistet nämlich der Sphinkter ODDI bei seiner Kontraktion einen Widerstand bis 80 cm Wassersäule, während die Gallenblase bei Kontraktion nicht mehr als 30 cm Wassersäule Druck entwickelt, und der Sekretdruck des Pankreassaftes soll noch geringer sein. Es kann hierdurch leicht z.B. bei Spasmus des Sphinkter ODDI zu einer Fehlleitung von Galle einerseits und Pankreassaft andererseits in das nicht zugehörige Gangsystem kommen (47). So ist es auch nicht verwunderlich, daß sich einerseits nach HJORT (47) in 15%, nach GREWE in 50% der Gallenblasenkranken Pankreasfermente in der Blasengalle befinden (32, auch nach POPPER, SOULIER, STÜTZ u. BAUER, KATSCH zit. bei 8), und andererseits das Eindringen von aktivierender Galle in das Pankreas für die häufigste Ursache der Pankreasnekrose gehalten wird (8, 47, 62). Man versteht, daß bei diesen engen anatomischen Verhältnissen es sich in 20-40% um eine gemeinsame Erkrankung des Gallen-Pankreassystems handelt, die canaliculär von einem zum anderen Organ weitergeleitet werden konnte. Über gemeinsame Erkrankung von Gallensystem und Pankreas sind viele Untersuchungen und Beobachtungen gemacht worden (8, 23, 25, 47, 54, 71, 76, 85). Dabei wurde wiederholt betont, daß die Pankreatitis entgegen der weitverbreiteten Ansicht nicht stets eine Zweit- oder Begleitkrankheit sei, "sondern die Cholecystopathien sind nicht so selten Folgen der Pankreatitis" (MEYTHALER zit. bei 47). Von besonderer Bedeutung sind in diesem Zusammenhang die papillennahen Duodenaldivertikel (47, 75).

In Anbetracht der oben dargestellten anatomischen Zusammengehörigkeit des Gallen-Pankreassystems ist die Aufgabe, Pankreassaft rein ohne Gallebeimischung zu erhalten, sehr erschwert. Umso größere Bedeutung haben die Beobachtung BERNARDS und die Arbeiten von KATSCH und v. FRIEDRICH bezüglich des Äther-

verfahrens, das eine elektive Reizung des Pankreas mit einem Schluß des Gallenganges ermöglicht (47). Außerdem veranlaßten KATSCH und v. FRIEDRICH die Entleerung der Gallenblase durch intraduodenale Verabreichung von Magnesiumsulfat vor dem Äthereinguß. Dieser Gallenblasenreflex geht auf Versuche STEPPS mit Witte Pepton und MELTZER-LYON mit Magnesiumsulfat zurück und ermöglicht die Differentialdiagnose zwischen Gallenblasen- und Leberaffektionen (10, 18, 22, 30, 31, 53, 64, 73). Dadurch daß durch Magnesiumsulfat intraduodenal auch noch eine Hemmung des Pankreas- und Magensaftflusses erreicht wird (La BARRE zit. bei 47), wächst die Sicherheit, nach der Ätherinjektion Pankreassekret rein aufzufangen zu können.

Bei der Untersuchung der Gallensaftfraktionen ist der Wert der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung im allgemeinen unbestritten (27, 30, 48, 67). Neuerdings wird auch die Wichtigkeit der cytologischen Untersuchung des Duodenalsaftes besonders für das Problem der Früherkennung des Carzinoms im Gallen-Leber-Pankreassystem hervorgehoben (19, 21, 36, 37, 38, 51, 60, 83, 84). Ihre Ergebnisse fassen die Forscher dahin zusammen, daß sie die cytologische Untersuchung aspirierten Gallensaftes als einzigen histologischen Beweis maligner Tumoren vor der Laparotomie empfehlen.

b.) Aufgabe.

Bei der Untersuchung speziell des Pankreassaftes, gewonnen durch den Ätherreflex, wurde bisher hauptsächlich Gewicht auf fermentative Bestimmungen gelegt. Über eine bakteriologische Untersuchung berichtet KATSCH einmal (45), während über mikroskopische Untersuchungen nach Äthereinguß nichts bekannt ist. Die Aufgabe vorliegender Arbeit soll es nun sein, die mikroskopischen und bakteriologischen Verhältnisse nach dem Äthereinguß zu prüfen.

Dafür ist natürlich ein Vergleich mit den Untersuchungsergebnissen vorhergehender Duodenalsaftfraktionen notwendig. Es handelt sich dabei hauptsächlich um die Lebergalle (C-Galle), die nach Entleerung der Gallenblase direkt aus der Leber kommt. Die Fraktion nach Äthereinguß wird als D-Galle, aus den Pankreasgängen kommend, bezeichnet. Die Beurteilung der Blasengalle (B-Galle), die nach Magnesiumsulfatverabreichung aus der Gallenblase stammt, gehört zum allgemeinen Befund, während die A-Galle = Duodenalinhalt nicht berücksichtigt wird, da der Duodenalinhalt

die Verhältnisse des Gallensystems nicht wiedergibt. DELOCH beschrieb schon 1922 eine schnelle Verdauung der Leucozyten bei längerer Anwesenheit im Duodenum; nach HENNING stammen sie meist aus den oberen Luft- und Verdauungswegen (37).

Nach dem oben angeführten Schrifttum kann man davon ausgehen, daß man nach Äthereinguß hauptsächlich Saft aus dem Pankreas erhält. Dann wird eine mikroskopische und bakteriologische Untersuchung ergeben können:

- 1./ ob Zellelemente oder Bakterien in der D-Galle überhaupt nachgewiesen werden können und
- 2./ ob es sich im Vergleich zu den anderen Fraktionen um dieselben Arten oder um andere handelt.

Das Ergebnis ist die Beurteilung des Ätherreflexes auf seine Eignung zu dieser Untersuchungsart. Bejahendenfalls läßt sich dann mit dieser Methode feststellen, ob ein gesundes oder ein krankes Pankreas vorliegt und evtl. ob es sich um eine gemeinsame oder isolierte Erkrankung im Gallenweg-Pankreassystem handelt.

Bei dem verhältnismäßig geringen technischen Aufwand (im Vergleich zu den duodenalen Fermentbestimmungen) können bei Ergiebigkeit die mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen nach Äthereinguß gerade wegen des engen anatomischen Zusammenhangs in diesem System einen differentialdiagnostischen Wert bekommen. Mit der vorliegenden Arbeit wird jedenfalls versucht, unter Berücksichtigung dieser Untersuchungsergebnisse einen Beitrag in der Erkennung der Pankreaserkrankungen zu leisten.

c.) Technik.

Die Untersuchungen wurden in der medizinischen Poliklinik Würzburg im Winter 1955/56 an 87 Personen durchgeführt. Zur Auswahl gelangten nur Leber-Gallenkranke oder solche, die auf eine diesbezügliche Erkrankung verdächtig waren, da nachgewiesenermaßen unter normalen Verhältnissen die Gallenfraktionen meist steril und mikroskopisch leer sind (18, 19, 31, 36, 37, 41, 58, 61).

Die nüchtern gebliebenen Patienten schluckten im allgemeinen ohne besondere Schwierigkeiten den sterilen Duodenalschlauch. In 1/2 Stunde mußte dieser ca 45 cm gerutscht sein. Dabei sollten die Patienten herumgehen und Treppen steigen. Dann

wurden sie auf die rechte Seite gelagert und schluckten den Schlauch langsam weiter bis zu einer Gesamtlänge von 60-75 cm. Besonders günstig für die richtige Platzierung des Schlauches erwies sich langsames Kauen auf dem Stückchen, das gerade im Munde lag. Wahrscheinlich wurde dadurch die Peristaltik des Verdauungstraktes angeregt und beförderte den Schlauch in die gewünschte Richtung. Nach einer nochmaligen 1/2 bis 3/4 Stunde begann in den meisten Fällen eine gelbliche Absonderung durch Heberwirkung in die aufgestellten sterilen Reagenzgläser zu fließen. Bei nachgewiesener alkalischer Reaktion handelte es sich um die A-Galle, d. i. im Duodenum befindlicher Saft. Wenn Zweifel bestanden, ob der Schlauch sich im Duodenum befand, erfolgte Nachprüfung vor dem Röntgenschirm. Manchmal konnte dann durch leichtes Nachstreichen mit der Hand in Richtung Duodenum der Durchtritt der Olive durch den Pylorus erreicht werden. Wenn sich der Schlauch im Magen als aufgerollt erwies, dann mußte die ganze Schluckprozedur wiederholt werden. -

Mit der A-Galle wurden einige Gläser gefüllt. Dann wurde eine Lösung von 24%-igem Magnesiumsulfat durch den Duodenalschlauch eingespritzt (50 ccm Wasser mit 12 g $MgSO_4$) und der Schlauch für 10-15 Minuten abgeklemmt. Nach Lösen der Klemme mußte dunkelbraune Galle = B-Galle fließen (= positiver Gallenblasenreflex). Wenn diese Phase abgelaufen war, wurde die Galle hellgelb, heller als am Anfang = C-Galle, direkt aus der Leber kommend. Waren die notwendigen Reagenzgläser mit dieser Fraktion gefüllt, erfolgte Einspritzung des Äthers durch den Schlauch und zwar 2 x 2 ccm Narkoseäther mit Zwischeneinspritzung von 5-10 ccm Luft und Wiederabklemmen des Schlauches für 10 Minuten. Der Saft, der nun kam, war zuerst noch gelblich, dann wurde er viel heller, fast farblos und dünnflüssig = D-Galle. Dieses helle Sekret wurde als Pankreassaft angesehen und für die Untersuchung verwendet.

Bei verschiedenen Patienten trat kurz nach dem Äthereinguß ein Schmerz im rechten oder linken Abdomen auf, einmal mit Ausstrahlung in den Hoden. Einige klagten über Übelkeit und Brechgefühl; andere gaben an, einen benommenen Kopf und das Gefühl eines Rausches zu bekommen (cf. 50). Alle diese Sensationen gingen in kurzer Zeit wieder zurück, so daß eine eigentliche Unverträglichkeit des Äthereingusses nicht beobachtet wurde.

Die ganze Prozedur dauerte für den Patienten 2 (kurz) bis 4 (lang) Stunden.

Die zu untersuchenden Fraktionen in den Reagenzgläsern wurden jeweils sofort zentrifugiert (5-7 Minuten bei der nicht zu hohen Umdrehungszahl 2500. Es hatte sich nämlich erwiesen, daß die Zellen dann vollständiger erhalten waren, als wenn man eine größere Umdrehungsgeschwindigkeit wählte.) - und sofort im Nativpräparat mikroskopisch mit der Vergrößerung 1 : 1000 untersucht. (Die B-Gallen untersuchte die technische Assistentin wie gewöhnlich.) Zugleich wurden von jedem C- und D-Gallensediment 2-3 Ausstriche angefertigt und verschiedene Methoden zur Fixierung und Färbung angewendet:

- 1.) Alkohol-Äther fixiert, gefärbt mit Methylenblau
- 2.) Alkohol-Äther fixiert, gefärbt mit Giemsa
- 3.) luftgetrocknet, kombinierte Färbung nach Pappenheim
- 4.) zusätzliche Färbung nach Gram zur Bakterienunterscheidung.

Die gefärbten Präparate wurden mindestens 4 mal während der Fertigstellung dieser Arbeit genau geprüft, da weitere Einarbeitung das Ergebnis sichern sollte. Es ist zu bemerken, daß in den Problemen der Cytodiagnostik Differenzierungen in der Literatur immer mehr herausgearbeitet werden und sich weitere Fragen diesbezüglich ergeben.

Die kulturellen Untersuchungen der Duodenalsaftfraktionen (also B-, C-, D-Gallen) übernahm die Bakteriologische Untersuchungsanstalt Würzburg. Für die freundliche Unterstützung möchte ich Herrn Dr. LAUN besonders danken.

II./ Ergebnisse und Besprechung.

A.) Mikroskopische Befunde:

Die Differenzierung der Zellen durch die mikroskopische Untersuchung im Nativpräparat war sehr erschwert dadurch, daß die Zellen trotz der schnellen Verarbeitung (ca 10-15 Min.) sich schon in einem Zustand der Auflösung befanden. Am besten erhalten waren Leucozyten, Plattenepithelien, freie oval-runde Zellkerne, wie sie bei Zylinderepithelien bekannt sind, und auch Leberzellen, die mit ihrer grünlich erscheinenden Kugelform Ähnlichkeit mit Samtknöpfen haben (N. HENNING). Der Kern war sehr oft bereits in mehrere homogene dichte Kügelchen zerfallen (Leberzellen wurden schon von DELOCH und ROTHMAN-MANHEIM beobachtet; 18). Die Entscheidung darüber, ob die Zellen aus dem Gallensystem stammten, wurde getroffen, je nachdem sie gelblich tingiert waren oder nicht. Lamblien ließen sich durch ihre Eigenbeweglichkeit und ihre Form sehr gut nachweisen. Cholesterinkristalle und kristalline Gallekörnchen waren oft vorhanden. Die Untersuchung des Nativpräparates im Phasenkontrastmikroskop ließ die Herkunft des Zellmaterials besser und viel schneller erkennen, konnte aber aus technischem Grund nicht durchgeführt werden.

In den gefärbten Präparaten ließen sich nach einiger Übung auch Magendeck-, Beleg- und Hauptzellen unterscheiden. Die Leberzellen, Leucozyten und Lamblien kamen in den Pappenheim-Präparaten gut zur Darstellung. Weniger deutlich waren die Zellen aus dem Gallengangsystem und die Duodenalepithelien zu erkennen.

Trotz der sehr guten Darstellung in HENNINGS und WITTES Atlas der gastroenterologischen Cytodiagnostik dürfte dieses noch junge Gebiet der Cytologie im Stadium der Entwicklung und der neuen Erkenntnisse stehen.

In vorliegender Arbeit kam es auf den Vergleich des Sedimentes vor und nach Äthereinguß an. Dabei ergab sich:

- 1.) Es wurden in beiden Sedimenten, aber nicht bei demselben Patienten, die oben angegebenen Zellarten gefunden.
- 2.) In 4 Fällen nur (von 84 = 4,6%) wurden nach Äthereinguß, also in der D-Galle, große, plumpe zylindrische Zellen festge-

stellt, die vakuolig aufgelockertes graues Zytoplasma zeigten, mit graublauem, ovalen Kern mit Nukleolus. Diese Zellen waren in Zügen angeordnet, etwa in der Größe von Choledochuszellen, in ca 1-2 Minuten während der Beobachtung in kleinflockigen Detritus zerfallend. In Übereinstimmung mit HENNINGS und WITTES Beschreibung (38) und ebenfalls DEMLINGS (19) können diese Zellen evtl. als Pankreaszellen angesprochen werden.

3.) In einem Fall konnten in der D-Galle Askarideneier nachgewiesen werden, die in der C-Galle nicht gesehen wurden. In der Krankengeschichte fiel eine Eosinophilie des Blutbildes von 5% auf (Nr. 11).

4.) Beim Vergleich der Sedimentfraktionen C und D bei demselben Patienten waren geringe quantitative und qualitative Unterschiede bezüglich des Zellmaterials festzustellen. Beobachtet wurde das Auftreten von Leukozyten und anderen pathologischen Bestandteilen. Daß auch Epithelzellen und Detritus mitbeurteilt wurden, ergibt sich daraus, daß bei entzündlichen Vorgängen ein erhöhter Abschilferungsprozeß stattfindet. Je nach Art und Menge des Auftretens in dem jeweiligen Sediment erfolgte die Einteilung in einen positiven = pathologischen +, einen schwach positiven (+), einen fast negativen ((+)) und einen negativen Ø Befund.

5.) Auf Grund der mikroskopischen Auswertung hatten von 86 C- und 84 D-Gallen (=100%)

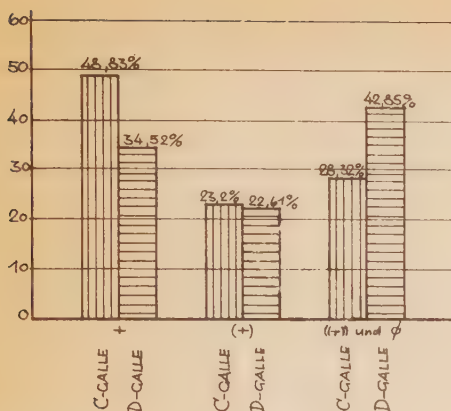
einen positiven + Sedimentbefund	42 C-Gallen = 48,83% und
	29 D-Gallen = 34,52%;
einen schwach positiven (+) Befund	20 C-Gallen = 23,2%
	19 D-Gallen = 22,6%;
fast ohne Befund ((+)) waren	16 C-Gallen = 18,6% und
	14 D-Gallen = 16,66%;
ganz ohne Befund Ø waren	8 C-Gallen = 9,72% und
	22 D-Gallen = 26,19%

zu bewerten.

Unterscheidet man die letzten beiden Gruppen nicht, so ergibt sich als

negativer Befund	24 C-Gallen = 28,32%
	36 D-Gallen = 42,85%.

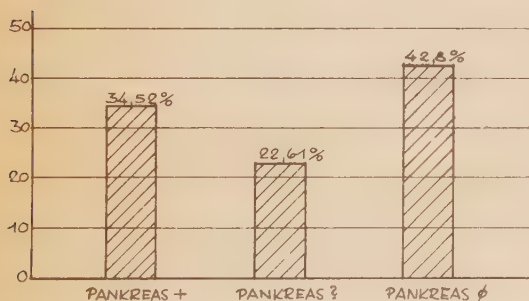
(Dieser letzte hohe negative Befund ist vielleicht auch durch schnellen Zerfall in der D-Galle zu erklären.)



Sedimentbefund
der C- und D-Gallen

In Hinsicht auf das Pankreas ergibt sich demnach:

Pankreasbeteiligung in 29 Fällen	=	34,5 %
fragliche "	"	19 " = 22,6 %
keine "	"	36 " = 42,8 %



Pankreasbeteiligung

Bei der Gram-Färbung konnte man vorwiegend grampositive Kokken und Stäbchen, Diplokokken (crassus) und auch gramnegative Stäbchen sehen. Diese Färbung wurde aber nicht ausgewertet, da sich grampositive und gramnegative Stäbchen nicht immer sicher unterscheiden ließen. Zudem waren in fast jedem Präparat Kokken vorhanden, die später bei der Züchtung im Kulturverfahren nicht anwuchsen. Diese Beobachtung entspricht auch der LÖWENBERG'schen Feststellung (zit. bei 61). Er macht dafür die bakterizide Einwirkung des Magensaftes verantwortlich. Nach seinen Untersuchungen sind die "Bakterizidine" irgendwelche

Sekretionsprodukte. - Abweichungen von den mikroskopischen gegenüber den bakteriologischen Ergebnissen geben auch H.RÖTTGER (68) und LODENKÄMPER (52) an.

Für die Beurteilung der bakteriellen Besiedlung erfolgte also nur die Auswertung der

B.) kulturellen Befunde.

Sie wurden nach folgenden Gesichtspunkten eingeteilt:

- 1.) kein Wachstum
- 2.) "apathogene" Keime ohne besondere Benennung
- 3.) pathogene Keime mit Benennung.

Die Beurteilung der Pathogenität stützt sich auf Untersuchungsergebnisse verschiedener Autoren und die Erfahrungen der Bakteriologischen Untersuchungsanstalt Würzburg.

Von 87 Patienten konnten 85 C- und 80 D-Gallen kulturell untersucht werden. 2 C- und 3 D-Gallen ließen sich aus pathologischen Ursachen nicht gewinnen, 4 D-Gallen aus technischen Gründen nicht einschicken. Es gelten also für die Auswertung 85 C- und 80 D-Gallen als 100 %. Der kulturelle Befund der B-Gallen fand für diese Aufstellung keine besondere Berücksichtigung.

ad 1.) Steril erwiesen sich 25 C-Gallen = 29,4 % und
30 D-Gallen = 37,5 %.

ad 2.) Zu den "apathogenen" Keimen wurden die Arten gezählt, die als Mundkeime oder sonst als harmlose Epiphyten des Verdauungssystems bekannt sind, von denen man auch annehmen kann, daß sie als exogene Verunreinigungen vielleicht mit der Sonde hinzugekommen sind, z.B.: gewöhnliche grampositive Kokken und Stäbchen, Diplokokken, plumpe Stäbchen, trübe gramnegative Stäbchen, gramnegative Fäden, aerobe Sporenbildner; mit Vorbehalt wurden dazu gerechnet: Sarzinen, Hefen, Staphylokokkus albus, vergrünend wachsende Streptokokken.

Diese "apathogenen" Keimarten kamen in 35 C-Gallen = 41,17 %
und 30 D-Gallen = 37,5 % vor.

Dabei muß aber immer in Betracht gezogen werden, daß eine Bakteriochole bei "gesundem" Leber-Gallensystem nur bei Abänderung der normalen physiologischen Eigenschaften der Schleimhaut und dem damit verbundenen Verlust der Bakterizidie im genannten System denkbar ist (52). v.BERGMANN betont, daß die

- Nr.19 Bakt.coli. -
 Nr.31 Staphylokokkus aureus haemol.;Anacidität.
 Nr.37 Bakt.lact.aerogenes;Subacidität;Duodenaldivertikel.
 Nr.50 Bakt.coli;Anacidität.
 Nr.55 Bakt.coli;histaminreversible Anacidität.
 Nr.57 Bakt.coli;Diverticulitis.
 Nr.66 haemolys.Streptokokken. -
 Nr.81 Bakt.coli in Reinkultur;Subacidität.
 Nr.84 Staphylokokkus aureus haemol. in Reinkultur. -
 Nr.85 Bakt.coli in Reinkultur;Anacidität.

In 6 Fällen der infizierten Gallen = 33,3% kamen verschiedene Keime in der C- und D-Fraktion vor,nämlich:

	<u>C-Galle</u>	<u>D-Galle</u>
Nr.14	Bakt.lact.aerogenes	Bakt.lact.aerog.u.Enterok. (wie in B-Galle)
Nr.61	Bakt.proteus u.Hefen	Staph.aur.haem.u.Bakt.proteus (in B-Galle:Staph.aur.haem.)
Nr.74	Bakt.proteus u. Enterokokken	Bakt.proteus (in B-Galle: Bakt.coli anind.u.Enterok.)
Nr.76	Mischflora v.Staph.aur. haemol.u.Hefen	Staph.aur.haemol. (wie in B-Galle)
Nr.77	Bakt.coli anindol.u. Enterok. (wie in B-Galle)	Enterokokken
Nr.79	Bakt.coli u.Enterokokken (wie in B-Galle)	Bakt.coli

In weiteren 2 infizierten D-Gallen wurden nachgewiesen:

- Nr.35 Staph.aur.haemol. C-Galle:keine pathogenen Keime
 (B-Galle:Staph.aur.haemol.)
 Nr.54 Bakt.coli mucos.anindol. C-Galle:steril

Diese letzten beiden Fälle zeigen aber eine Besonderheit insofern,als sie die einzigen sind,in denen bei Keimnachweis in der D-Fraktion die C-Gallen keine pathogenen Keime enthalten,bzw.steril sind.In der B-Galle dagegen läßt sich bei Nr.35 aber ebenfalls Staph.aur.haemol. nachweisen.Bei Nr.54 konnte die B-Galle bei schwach positivem Gallenblasenreflex wegen zu geringer Menge Blasengalle nicht kulturell untersucht werden.

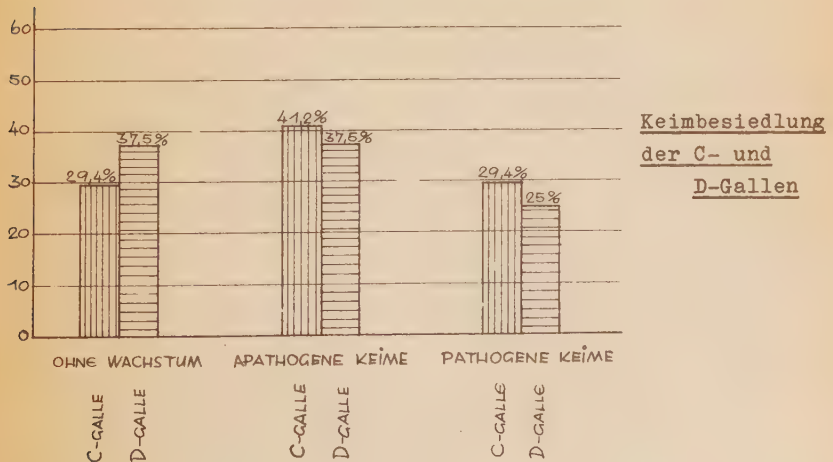
Sollte es nach Äthereinguß doch noch zu einer vermehrten Galleausschüttung aus der Gallenblase kommen ? Auch in den

Fällen Nr.14 und 61 kann man bei andersartigem Befund in der C-Galle die gleichen Keimarten in der B- und D-Galle nachweisen. Auffallend ist in dieser Hinsicht auch die Beobachtung, daß es in 5 Fällen (Nrr.62,73,75,79,85) zu einer Braunfärbung des Saftes nach Äthereinguß kam, wie man es nach Magnesiumsulfat erwartet hätte. Dabei war in 3 Fällen der Gallenblasenreflex vorher negativ gewesen, in Nr.61 angedeutet positiv. Der Äthereinguß muß nach den hiesigen Beobachtungen unter bestimmten Voraussetzungen also auch als Reiz auf die Gallenblase wirken. Es ist also möglich, daß der in der D-Fraktion nachgewiesene Erreger in diesen Fällen aus der Gallenblase stammt.

Außerdem kommt noch hinzu, daß auch Erreger aus der C-, d.i. Lebergalle, in die D-Fraktion, d.i. Pankreassaft, gelangen könnten.

Andererseits darf man in diesen Überlegungen auch nicht zu weit gehen, da es für eine unvermischte Ausschwemmung aus dem Pankreas spricht, wenn z.B. die B- und C-Gallen den gleichen, die D-Galle dagegen einen ganz andersartigen Befund aufweisen oder keimfrei sind.

Auf jeden Fall kann man eine bakterielle Beteiligung des Pankreas bei Gallenblasen- und Leberinfektionen ausschließen, nicht dagegen mit Sicherheit behaupten.



Es ergibt sich demnach in vorliegenden kulturellen Untersuchungen:

Nichtbeteiligung des Pankreas	in 30 Fällen = 37,5 %
fragliche (apathogene) Beteiligung	" 30 " = 37,5 %
wahrscheinliche Beteiligung	" 20 " = 25,0 %

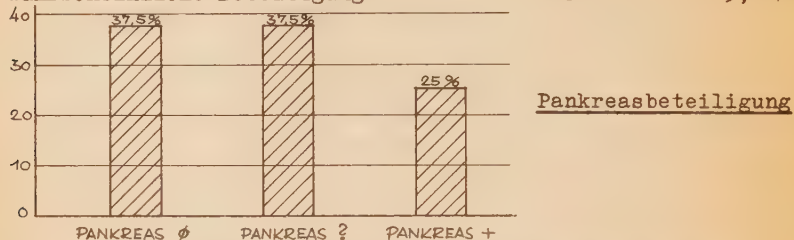


Tabelle zum Vergleich der mikroskopischen und kulturellen Befunde von 85 C- und 80 D-Gallen (= 100 %) :

	C-Galle	D-Galle
<u>mikroskopisch Ø</u>	28,3%	42,8%
<u>mikroskopisch (+)</u>	23,2%	22,6%
<u>mikroskopisch +</u>	48,8%	34,5%
<u>Wachstum Ø</u>	29,4%	37,5%
<u>"apathogene" Keime</u>	41,1%	37,5%
<u>pathogene Keime</u>	29,4%	25,0%

C.) Pankreasschmerz nach Äthereinguß.

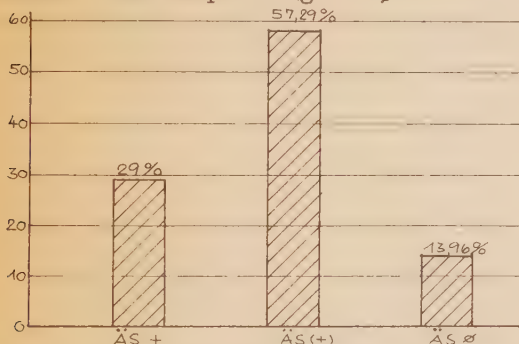
Einguß von Narkoseäther durch die Duodenalsonde kann den Pankreasschmerz provozieren. Als Pankreasschmerz gilt die Überempfindlichkeit des Plexus solaris, wenn auch die Linksausstrahlung des Schmerzes in Milz- oder Nierengegend bezeichnender ist. Es kommen auch Ausstrahlungen in die linke Schulter durch Vermittlung des N. phrenicus (Angina pectoris-Syndrom), auch in den linken Ischias (selten) vor. Eine Pankreaserkrankung ohne Gallenwegsbeteiligung kann einen über die Mittellinie nach rechts herrüberreichenden Schmerz verursachen (47).

In dieser Arbeit wurde als deutlicher, bzw. positiver + Pankreasschmerz nach Äthereinguß der nach links ausstrahlende Schmerz, Herzschmerz oder Schmerz mit Übelkeitsgefühl gewertet.

Die im Mittelbauch und nach rechts ausstrahlenden Sensationen wurden als uncharakteristisch, bzw. schwach positiv (+) bezeichnet. Auffallend war eine Schmerzausstrahlung in den Hoden (Nr.77).

Bei 87 Duodenalsondierungen konnte der Äthereinguß 86 mal durchgeführt werden. In einem Fall wurde von der Einspritzung abgesehen, da nach Ablauf des Gallenblasenreflexes überhaupt keine weitere Galle floß trotz röntgenologisch geprüfter richtiger Lage des Schlauches (Nr.87).

Ein positiver Ätherschmerz +	bestand in 25 Fällen = 29,00 %
ein schwach positiver " (+) " "	49 " = 57,29 %
keine Schmerzempfindung Ø " "	12 " = 13,96 %



Pankreasschmerz
nach Äthereinguß

Bei Auswertung dieser Ergebnisse wird man in 29% der Fälle den Verdacht auf Pankreaserkrankung aussprechen können, der durch den mikroskopischen und bakteriologischen Vergleich bestätigt werden muß. Für die Fälle mit uncharakteristischem, bzw. schwach positivem Ätherschmerz und diejenigen ohne Schmerzempfindung ist eine besonders sorgfältige Prüfung der anderen Befunde notwendig. Sie erfolgt in der Gegenüberstellung S.24.

D.) a) Mikroskopische, b) kulturelle Befunde und c) Ätherschmerz in Beziehung zueinander.

- a) Bei der mikroskopischen Untersuchung hatte sich ergeben:
keine Pankreasbeteiligung Ø in 42,8 %
mehr oder minder Pankreasbeteiligung +, (+) " 57,1 %.

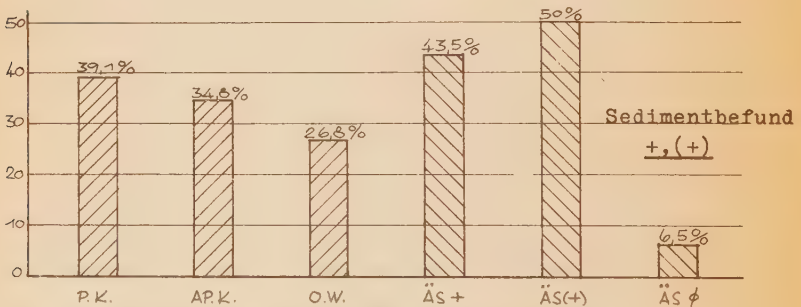
Es sollen nun die wichtigsten Beziehungen von mikroskopischen zu kulturellen Befunden und Ätherschmerz dargestellt werden.

- 1.) Von 46 D-Gallen = 100% mit mehr oder minder pathologischem Sedimentbefund +, (+) enthielten:

pathogene Keime	18 D-Gallen = 39,13 %
apathogene Keime	16 " = 34,78 %
ohne Wachstum waren	12 " = 26,8 %

Der Ätherschmerz war bei diesen Sedimentbefunden:

positiv	in 20 Fällen = 43,47 %
uncharakteristisch "	23 " = 50, %
negativ	" 3 " = 6,52 %.



Nur in einem guten Drittel der pathologischen oder schwach pathologischen Sedimentbefunde wurden pathogene Erreger nachgewiesen. Das entspricht der Auffassung IODENKÄMPERS, daß eine Entzündung ohne Bakteriochole möglich ist (cf. auch S.14).

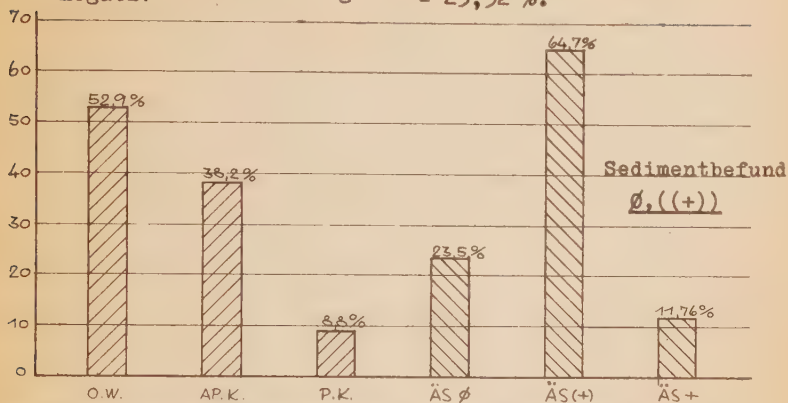
Der Ätherreflex war in nicht ganz der Hälfte der Fälle positiv.

- 2.) Von 34 D-Gallen = 100% mit negativem oder fast negativem Sedimentbefund Ø, ((+)) hatten:

pathogene Keime	3 D-Gallen = 8,82 %
apathogene Keime	13 " = 38,23 %
ohne Wachstum waren	18 " = 52,94 %.

Der Ätherschmerz war bei diesen Fällen:

positiv	4 mal	= 11,76 %
uncharakteristisch	22 "	= 64,70 %
negativ	8 "	= 23,52 %.



Bei negativem oder fast negativem Sedimentbefund waren beinahe alle Gallen ohne Wachstum oder enthielten apathogene Keime. Nur in 1/11 der Fälle wurden pathogene Erreger festgestellt.

Der Ätherschmerz trat in weniger als 1/4 der Fälle nicht auf.

Auffallend ist in diesen beiden Aufstellungen der hohe Wert des uncharakteristischen Ätherschmerzes. Er muß wohl dadurch zustande kommen, daß Schmerzempfindung und -differenzierung bei den einzelnen Versuchspersonen als subjektives Erleben verschieden sind.

b/ Die kulturelle Untersuchung hatte ergeben:

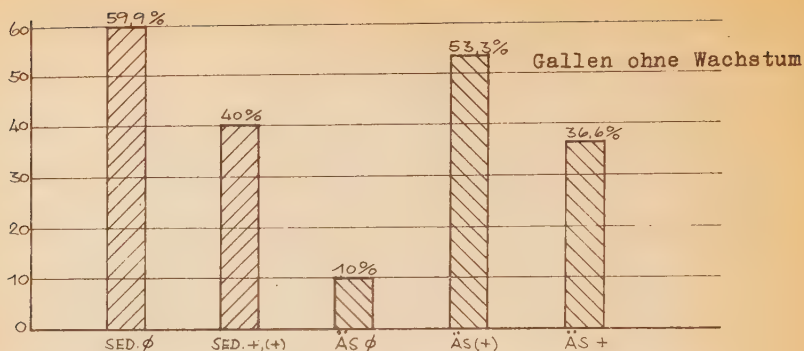
1. Nichtbeteiligung des Pankreas in 37,5 %
2. apathogene Besiedlung " " 37,5 %
3. pathogene " " 25,0 %.

ad 1.

Von 30 D-Gallen ohne Wachstum hatten einen mikroskopisch negativen Befund 18 Fälle = 59,9%
 " mehr oder minder patholog. Befund 12 " = 40, %.

Der Ätherschmerz war bei diesen Gallen

positiv	in 11 Fällen	= 36,6 %
uncharakteristisch	" 16 "	= 53,3 %
negativ	" 3 "	= 10, %.



Zwar hatte hier über die Hälfte der Fälle einen mikroskopisch negativen Befund, doch ist die Zahl der pathologischen mikroskopischen Befunde zwischen $1/3$ bis $1/2$ unverhältnismäßig hoch (vergl. dazu S.13 u.S.19).

Das Verhältnis zwischen positivem Ätherschmerz und keiner Schmerzempfindung beruht wohl ebenfalls darauf, daß zwar keine Keimbesiedlung, aber doch ein krankhafter Prozeß durch einen Entzündungsvorgang besteht. - Der uncharakteristische Ätherschmerz kam wieder auffallend oft vor.

ad 2.

Für die Gallen mit "apathogenen" Keimen und zwar für solche, die mit "Vorbehalt" bezeichnet worden sind (S.13: Sarzinen, Hefen, Staphylokokkus albus, vergrünend wachsende Streptokokken), folgt nun eine Betrachtung der mikroskopischen Befunde und der Magensäure- und Schleimhautverhältnisse, um zu sehen, ob die Schleimhautbeschaffenheit für die Ansiedlung der Keime bestimmend war (cf. S.14).

Unter 30 D-Gallen mit "apathogenen" Keimen befanden sich 18 D-Gallen, bei denen eine solche apathogene (mit "Vorbehalt") Besiedlung festgestellt war. Von diesen hatten 16 Gallen = 88,8% entweder eine Gastritis, Sub- bzw. Anacidität, Zustand nach Magenresektion, Enteritis, Entzündung im Bereich der Gallenblase oder Gallenwege oder eine Cholelithiasis. Nur in 2 Fällen = 11,1% konnte man keine Schädigung der Schleimhaut im gastrointestinalen Bereich feststellen. Dabei handelte es sich einmal um eine Bronchitis mit asthmoider Komponente, früher Ikterus; das andere Mal um eine

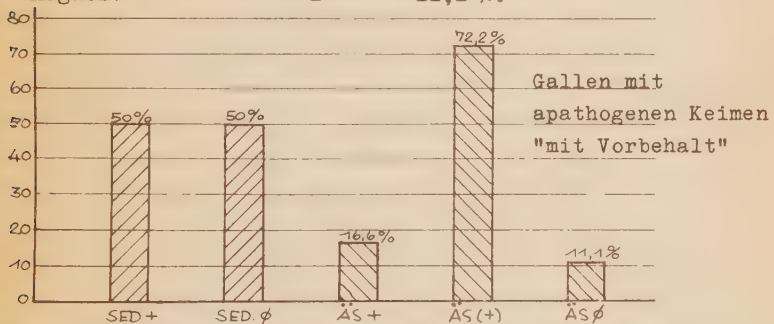
chronische Cholecystitis ohne z.Zt. nachweisbare Schleimhautschäden.

Die in diesen 16 D-Gallen nachgewiesenen Keime sind sicherlich nicht nur als exogene Verunreinigungen aufzufassen. Wenn man ihnen auch keine pathogenen Eigenschaften zusprechen kann, so darf man sie jedoch nicht als harmlos ansehen, sondern muß bedenken, daß sie durch ihr Erscheinen eine geänderte, bzw. geminderte Abwehrlage in dem betreffenden Organ (hier das Pankreas) anzeigen.

Bei den 18 D-Gallen = 100% war der Sedimentbefund:
mehr oder minder pathologisch 9 mal = 50 %
negativ oder fast negativ 9 " = 50 %.

Der Ätherschmerz war:

positiv 3 mal = 16,6 %
uncharakteristisch 13 " = 72,2 %
negativ 2 " = 11,1 %.



Normaler und pathologischer Sedimentbefund und auch der Ätherschmerz verhielten sich 1:1. Wieder findet sich hier die große Anzahl der uncharakteristischen Schmerzempfindung.

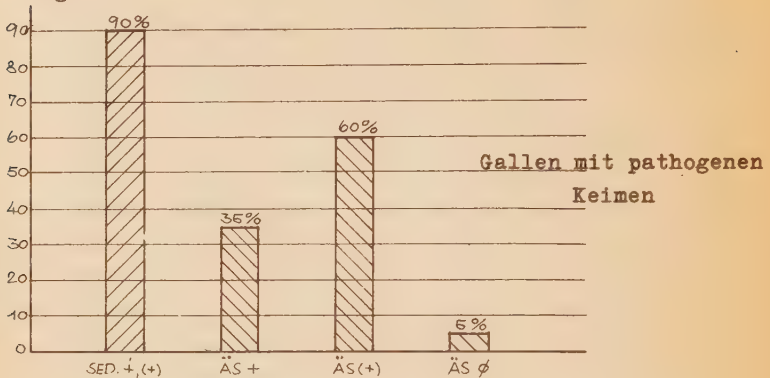
ad 3.

Für die Gallen mit pathogenen Keimen ist die Beurteilung eindeutig. Bereits NAUNYN hatte 1891 die Bedeutung der Mikroorganismen für die Erkrankungen im Bereich des Leber-Gallensystems erkannt (61).

Von 20 D-Gallen (= 100%) mit pathogener Keimbesiedlung hatten 18 Fälle = 90 % einen mikroskopisch mehr oder minder pathologischen Befund.

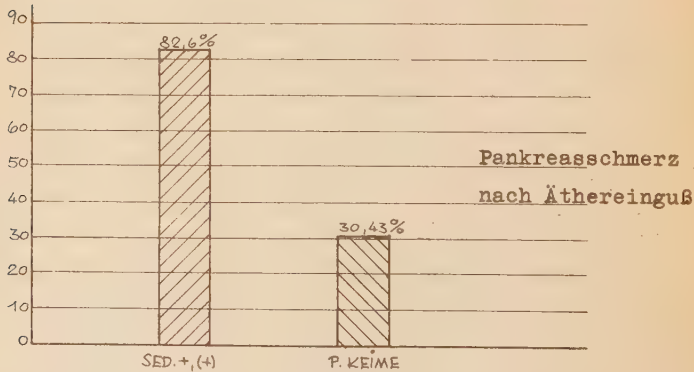
Der Ätherschmerz war:

positiv	in 7 Fällen = 35 %
uncharakteristisch	" 12 " = 60 %
negativ	" 1 " = 5 %.



c)

1. In 29 % der Fälle wies ein positiver Ätherschmerz auf eine Pankreaserkrankung hin. Die mikroskopische und kulturelle Untersuchung dieser Fälle ergab:
Bei 23 mal positivem Ätherschmerz (=100%) kamen
pathogene Keime 7 mal = 30,43 % vor;
der Sedimentbefund war positiv oder schwach positiv
19 mal = 82,6 %.



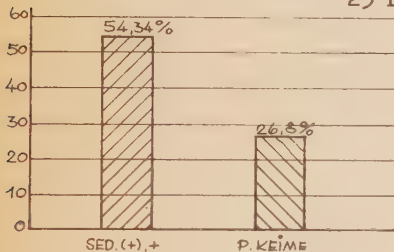
Während nur in ca 1/3 der Fälle kulturell ein pathologischer Befund bestand, ließ sich in über 3/4 der Fälle mikroskopisch ein pathologischer oder schwach pathologischer Befund erheben.

2. Vergleicht man den schwach positiven = uncharakteristischen Schmerz nach Äthereinguß (=57,29% aller Fälle) mit den mikroskopischen und kulturellen Befunden, so ergibt sich:

Bei 46 mal uncharakteristischem Ätherschmerz (=100%) enthielten

pathogene Keime 12 D-Gallen = 26,8 %;

der Sedimentbefund war positiv oder schwach positiv bei
25 D-Gallen = 54,34 %.



uncharakteristischer Schmerz
nach Äthereinguß

Die pathogenen Keime sind hier fast so zahlreich wie bei positivem Ätherschmerz; der mikroskopisch pathologische und schwach pathologische Befund übertrifft den kulturellen (wie erwartet), erreicht aber nicht den Wert wie bei positivem Ätherschmerz.

Es läßt sich daraus ableiten, daß unter die Zahl des "uncharakteristischen Ätherschmerzes" auch einige positive gezählt wurden, deren genaue Bestimmung durch die Variationsbreite der Schmerzempfindung und -differenzierung nicht möglich war (cf. S. 21).

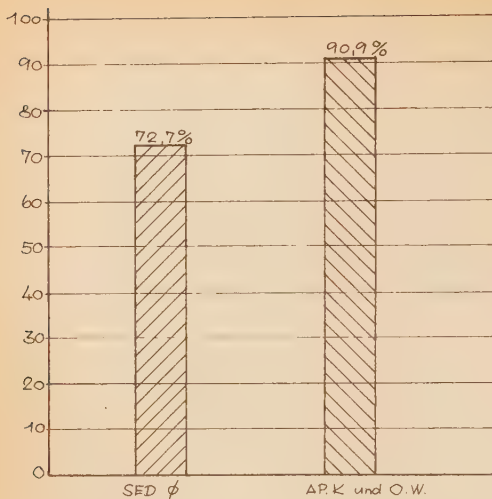
3. Keine Schmerzempfindung nach Äthereinguß bestand in 13,96 % der Fälle.

Bei 11 Fällen (=100%) waren 10 Fälle = 90,9 % ohne Wachstum oder hatten "apathogene" Keime, die in diesen Fällen ohne irgendwelche Schleimhautschäden nur als exogene Verunreinigungen aufzufassen waren.

Der Sedimentbefund war in 8 Fällen = 72,72 % negativ.

Hier stimmen negativer Ätherschmerz und negativer kultureller Befund in fast 100 % überein !

Ein negativer Sedimentbefund ergab sich bei ca 3/4 der Fälle.



kein Pankreasschmerz
nach Äthereinguß

Überblickt man die Ergebnisse der mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen und den Pankreasschmerz nach Äthereinguß und setzt alles miteinander in Beziehung, so läßt sich erkennen, daß besonders der Pankreasschmerz nach Äthereinguß aufschlußreich ist. Bei einem positiven Ätherschmerz kann man sehr oft mit mikroskopisch oder kulturell pathologischem Befund der D-Gallen rechnen; tritt überhaupt keine Schmerzempfindung auf, dann ist fast sicher eine Pankreaserkrankung auszuschließen. Damit zeigen positiver und besonders negativer (s.v.v.) Ätherschmerz im Vergleich zu den übrigen wichtigsten Beziehungen die beste Übereinstimmung. Der uncharakteristische Ätherschmerz allerdings macht als Folge seiner Abhängigkeit von subjektiven Momenten keine bestimmte Aussage über den Zustand des Pankreas. Hier wird dann aber durch die mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen weitergeholfen.

Unter Berücksichtigung aller hier erhobenen Befunde wird eine Pankreasbeteiligung von ca 23 % errechnet. Bei weiteren ca 29 % der Fälle besteht eine leichte Beteiligung des Pankreas.

Zahlreiche Autoren (siehe S.5, außerdem 14,81) geben eine Pankreasbeteiligung zwischen 20 bis 40 % an. Sie waren zu ihren Ergebnissen vorwiegend durch Fermentbestimmungen, Traubenzuckerbelastung, Beobachtung von Pankreasschmerz mit und ohne Äthereinguß, von gewissen Nahrungsmittelunverträglichkeiten,

Stuhlausnützungsstörungen und röntgenologischen Hinweisen gekommen.

Wenn man in Betracht zieht, daß bei intestinalen Erkrankungen oftmals nicht an eine Pankreaserkrankung gedacht wird - und wenn daran gedacht wird - dann die Diagnostik sehr umständlich ist, so muß man zugeben, daß man in der mikroskopischen und kulturellen Untersuchung nach Äthereinguß ein Hilfsmittel zur Diagnosestellung hat. Der Ausschluß der Pankreaserkrankung ist möglich, und genügt der Hinweis auf Pankreasbeteiligung nicht, dann kann die Diagnose immer noch durch nachfolgende Fermentbestimmungen gesichert werden. Die Anwendung des Ätherreflexes mit Untersuchung der D-Galle ist nicht viel umständlicher als eine übliche Duodenalsondierung und ermöglicht doch eine Einbeziehung der Pankreasverhältnisse.

Aus diesen Überlegungen heraus kann auf Grund der Auswertung vorliegender Arbeit behauptet werden, daß die mikroskopische und kulturelle Untersuchung mit Beobachtung des Pankreasschmerzes nach Äthereinguß durchaus geeignet ist zur Erkennung von Pankreaserkrankungen und auch zur Differentialdiagnose zwischen Pankreaserkrankungen und anderen Erkrankungen im intestinalen Bereich. Es wird daher die mikroskopische und kulturelle Untersuchung nach Ätherreflex zur routinemäßigen Anwendung bei der üblichen Duodenalsondierung vorgeschlagen.

III. Tabellarische Zusammenstellung der untersuchten Fälle.

Nr.	Diagnose	C-Galle		D-Galle		Äther-schmerz	Klinische Bemerkungen	Bewertung bez. Pankreas
		mikros-kopisch	kultu-rell	mikros-kopisch	kultu-rell			
1	Chron.Chole-cystopathie	o.B. <u>makros-kopisch:</u>	kein Wachstum gelbgrün leicht trüb.	o.B. weißgelb, leicht trüb	nicht einge-schickt	Ø	Im Cholecystogramm keine sichere Darstel-lung d.Gallenblase, kein Gallenblasen - schatten nach Reflex. Starke Überlagerung d. Gebietes m.Luft. BSR 19/42.	keine Pankreas-beteiligung
2	Geringfügige Leberparen-chymschädigung m.Dyski-nesien d. Gallenwege	Bakt. <u>makros-kopisch:</u>	Hefen grüngelb trüb	Detritus grünbraun trüb	keine pathog. Keime	Ø	Elektrophoresekurve zugunsten d. -Globu-line verschoben. Urin:U'gen ((+))/+.	keine Pankreas-beteiligung
3	Chron.Chole-cystitis	Leuco 0-2 Bakt. Detritus Chol.Kr. <u>makros-kopisch:</u>	Hefen gelb, leicht trüb	o.B. grün, trüb	Hefen	Ø	Cholecystogramm: extrem tief liegende Gallenblase, geringe Dichte d. Gallenblasenschattens. -Gallenblasenreflex Ø.	keine Pankreas-beteiligung
4	Chron.Cholen-lithiasis kompliziert d.er-worbenen häm.Ikterus	Leuco 6-8 freie Zellkerne Galleng.-epith. Bakt. Chol.Kr. <u>makros-kopisch:</u>	kein Wachstum gelb, leicht trüb	freie Zellkerne Bakt. farblos, klar	kein Wachstum	(+)	Seit 1946 wiederholt an Ikterus erkrankt. Hämol.Ikterus festge-stellt.-Urin:U'gen +/- - Gallenblasenreflex Ø. Saftfluß n.Ätherein-guß sehr träge.	keine Pankreas-beteiligung

5	Multiple Duodenal-divertikel, Begleit-cholangitis	Leuco 8-10 Bakt. Detritus m.fragl. Resten v. Galleng.-epith. makros-kopisch:	Misch-flora v. Bakt.coli comm. u. Bakt.coli anindol. gelb, l.trüb	Leuco 2-4 freie Zellkerne Bakt. Detritus	wie C-Galle	(+)	Cholecystogramm neg. Verdacht auf Cysticus-verschluss.-Multiple Duodenaldivertikel.- Gallenblasenreflex ø. BSR 80/120. Blutzucker 53 mg%.	Pankreas-beteiligung
6	Subacidität	Leuco 0-2 Detritus Bakt. makros-kopisch:	keine pathog. Keime gelb, trüb	Detritus Bakt. hellgelb, trüb	wie C-Galle	+	Gesamtbilir. 1,4 mg% dir. " 0,70 " indir. " 0,70 " BSR 14/30. Leuco 7900. Magensaft subacide.	keine Pankreas-beteiligung
7	Gastritis, funktionelle Enteritis	Leuco 8-10 freie Zellkerne Duodenal-epith. Bakt. makros-kopisch:	keine pathog. gelb, l.trüb	o.B. gelbbraun, trüb	wie C-Galle	ø	Rö: Magen sehr stark beschleunigte Entleerung.Hypermotilität d. Jejunums im Sinne einer funktionellen Enteritis, Schleimhaut nur ange-deutet in diesem Sinne verändert.	keine Pankreas-beteiligung
8	Vegetative Dystonie mit Dyskinesien d.Gallenblase	Detritus makros-kopisch	keine pathog. Keime gelb, l.trüb	o.B. hellgelb, klar	wie C-Galle	ø	Rö: Gallenblase hypoton, z.Teil über Darm-beinkamm.	keine Pankreas-beteiligung

Nr.	Diagnose	O-Galle		D-Galle		Äther-schmerz	Klinische Bemerkungen	Bewertung bez. Pankreas
		mikrosk. kopisch	kultu-rell	mikrosk. kopisch	kultu-rell			
9	Histaminrefraktäre Anacidität, Duodenaldivertikel	Leuco 2-4 freie Zellkerne Bakt. makrosk. kopisch:	Hefen gelb, trüb	auch nach 30 Minuten noch keine D-Galle		(+)	Cholecystogramm: schattendichte Gallenblase, Reflex vergrößert sie. - Duodenaldivertikel in Papillennähe in Konkavität d. C-Schlinge. - Histaminrefraktäre Anacidität. 1951 Ikterus.	Pankreasbeteiligung (Gangverlegung?)
10	Cholecystopathie m. Gallenblasenwandentzündung. - Leichte Hepatopathie. - Imidorevers. Gastritis	Leuco 0-2 Bakt. freie Zellkerne makrosk. kopisch:	keine pathog. Keime gold - gelb, trüb	nach Ätherein- guß Erbrechen (psych.?)		+	Rö: kein Reflex d. Gallenblasenschattens, Bulbus konstant v. lateral u. hinten imprimiert, ebenfalls pars horiz. superduod. - Bulbus u. Gallenblasenschatten nicht auseinanderzubringen. - Leber 3 auf. vergrößert. Urin: U. Leu(+)/+.	keine Pankreasbeteiligung
11	Infekt der Gallenwege m. Bakt. coli	Leuco 1-2 Detritus m. runden Kernschatten Bakt. makrosk. kopisch:	Bakt. coli gelb, trüb	Detritus Ascarideneier gelbweiß	Bakt. coli	Ø	Rö: starke Luftblähung d. Dickdarms. Duodenaldivertikel. - Leber 1-2 auf. unter Rippenbogen. - Magensaft subacide. - BSR 82/112. Takata: 70 mg%, Thymol: 3 E, ZnSO ₄ : 4 E. Im Blutb. Eos: 5%.	Pankreasbeteiligung (auch Nachweis von Ascariden-eiern!)

12	Bakterio- chole (Naunyn) Subacidität	Leuco 1-2 Bakt.	Mischflo- ra von Bakt.lact. aerog., Enterok. u.Hefen gelbgrün, trüb	Leuco 2-4 Detritus Bakt. gelbgrün, trüb	keine pathog. keime	(+)	Rö: auffällige Verla- gerung d.rechten Colon. flexur nach caudal m. verstärkt schatten- dichtem Leberschatten. -Magensaft subacide.	leichte Pankreas- beteiligung
13	Gastritis	Leuco 0-2 Platten- epith. Detritus Kristalle Bakt. makros- kopisch:	keine pathog. Keime	Leuco 1-2 Detritus Bakt.	keine pathog. Keime	(+)	1944 Ikterus. Rö: Magen mehr querge- lagert m.sehr großer Magenkaskade,dort re- lativ grobes Schleim- hautrelief.- Takata: 80 mg%, Thymol: 4 E, ZnSO4 : 3,5 E.	keine Pankreas- beteiligung
14	Bakterio- chole Subacidität	Leuco 1-2 Detritus Bakt. makros- kopisch:	Bakt. lactis aerog.	Leuco 1-2 freie Zellkerne Detritus Bakt. hellgelb, trüb	Misch- flora v. Bakt.lact. aerog. u. Enterok.	(+)	Perioden von Heißhun- ger. Magensaft subacide. Rö.- u.Laborbefunde o.B.	leichte Pankreas- beteiligung
15	Cholecysto- pathie leichter Leberparen- chymsschaden	Leuco 2-4 freie Zellkerne Detritus Kristalle Bakt. makros- kopisch:	keine pathog. Keime	Leuco 1-2 Platten- epith. Bakt.	keine pathog. Keime	Ø	Rö: Verdacht auf peri- cholecyst.Adhäsionen. -Gallenblasenreflex Ø. Takata: 70 mg%, Thymol: 4,5 E, ZnSO4 : 4 E.	keine Pankreas- beteiligung

Nr.	Diagnose	C-Galle		D-Galle		Äther-schmerz	Klinische Bemerkungen	Bewertung bez. Pankreas
		mikros-kopisch	Kultu-rell	mikros-kopisch	Kultu-rell			
16	Cholangitis	Leuco 8-10 freie Zellkerne Galleng.-Hefen epith. Leberzell. Detritus Bakt. makros-kopisch:	hämolys. Streptok. u. spärlich Hefen	Leuco 2-4 freie Zellkerne Leberzell. Detritus Bakt.	nicht eingeschiedt	(+)	Rö: narbige Veränderungen an Bulbusbasis angedeutetes Bild eines sog. Kleeblatt-bulbus. Gallenblasenreflex Ø. BSR 35/51. Takata: 40 mg%, Thymol: 7,5 E, ZnSO ₄ : 8,5 E.	leichte Pankreas-beteiligung
17	Z.B. Gallenblase	Leuco 0-2 freie Zellkerne Detritus Bakt. makros-kopisch:	keine patho3. Keime	Leuco 2-4 freie Zellkerne Galleng.-epith. Kristalle gelbweiß	nicht eingeschiedt	(+)	1928 Ikterus 1953 Cholangiopathie nachgewiesen, z.Zt. Cholecystogramm o.B. Leberfunktionsproben im Bereich der Norm. Leber gering vergrößert.	leichte Pankreas-beteiligung
18	Hepatopathie (chron. Pankreas-affektion?)	freie Zellkerne Detritus Kristalle Bakt. makros-kopisch:	Hefen	Detritus Kristalle Bakt. gelbweiß, klar	nicht eingeschiedt	deutlich +	Diastase 8 WE. Schmidt'sche Probe kost z.Zt. normal. Takata: 90 mg%, Thymol: 4 E, ZnSO ₄ : 3 E. Laparoskopie o.B. Milz vergrößert.	leichte Pankreas-beteiligung

19	Cholecystitis Cholangitis	Leuco 2-4 freie Zellkerne Bakt. makros- kopisch:	Bakt.coli frei Zellkerne Kristalle hellgelb, Bakt. trüb	Leuco 8-10 frei Zellkerne Kristalle Bakt. hellgelb	Bakt.coli kein Wachstum	+	Früher einmal kurz ikterisch gewesen. Gallenblasenreflex ø.	Pankreas- beteiligung
20	Entzündung d. Gallenwege	Leuco 2-4 freie Zellkerne Magendeck- epith. Bakt. Makros- kopisch:	kein Wachstum gelb, 1.trüb	Leuco 1-2 frei Zellkerne Detritus Bakt. farblos, trüb	kein Wachstum	+	Magensaft leicht hyperacide. BSR 15/40.	keine Pankreas- beteiligung
21	Gastroduode- nitis m. funktioneller Enteritis. Leberparen- chymschaden	Leuco 2-4 freie Zellkerne Galleng.- epith. Duodenal- epith. makros- kopisch:	Hefen olivgrün, trüb	Leuco 2-4 Detritus Chol.Kr. Bakt. gelbgrün, 1.trüb	Hefen u. Staphylok- albus	(+)	Rö: ausgeprägte Gastro- duodenitis m.funktio- neller Enteritis. BSR 11/29. Takata: 90 mg%, Thymol: 6,5 E, ZnSO4 : 4 E. Urin: U'gen (+)/+.	leichte Pankreas- beteiligung
22	Cholangitis, Hepatopathie	Leuco massenh. freie Zellkerne Galleng.- epith. Leberzell. makros- kopisch:	zu gerin- ge Menge gelb, trüb	Leuco 2-4 Detritus Kristalle Bakt. braungrün, 1.trüb	spärlich vergr. wachs. Streptok.	(+)	Elektrophoresekurve zugunsten d. -Globu- line verschoben.	leichte Pankreas- beteiligung

Nr.	Diagnose	C-Galle		D-Galle		Ather- schmerz	Klinische Bemerkungen	Bewertung bez. Pankreas
		mikros- kopisch:	kultu- rell	mikros- kopisch	kultu- rell			
23	Entzündung d. Gallen- wege	Leuco 2-4 freie Zellkerne Bakt. makros- kopisch:	kein Wachstum	freie Zellkerne Detritus Bakt. hellgelb, klar	kein Wachstum	+	Rö: o.B.	keine Pankreas- beteiligung
24	chron. Gastroduode- nitis	Leuco 0-2 Detritus Kristalle Bakt. makros- kopisch:	kein Wachstum	Detritus Kristalle Bakt. hellgelb l.trüb	kein Wachstum	(+)	Rö: vergrößertes Schleimhautrelief, mäßige Gastritis, deutliche Duodenitis. Bulbus nicht ideal.- Gallenblasenreflex (+).	keine Pankreas- beteiligung
25	Zustand nach Ikterus u. Leberschädi- gung z.Zt. Asthma- bronchitis	Detritus Bakt. makros- kopisch:	kein Wachstum	freie Zellkerne Chol.Kr. Bakt. gelbgrün, klar	Staphylok. albus	Ø	1942 Ikterus. Leberfunktionsproben z.Zt. o.B.	keine Pankreas- beteiligung
26	Cholelithiasis	Leuco 0-2 Detritus Kristalle Bakt. makros- kopisch:	kein Wachstum	Leuco 0-2 Detritus m.Zell- kernen Kristalle Bakt. gelb, klar	kein Wachstum	+	Rö: Ductus choledoch. mündet atypisch am unteren Duodenalknie, angelhakenförmig um- gebogene Gallenblase m.einem Konkrement. Reflex nicht gut, da- bei auch Füllung d. Nierenbeckens.	keine Pankreas- beteiligung

27	posthepatische Bilirubinämie (Kalk) Cholezystopathie bei fragl. Cholangitis	Leuco 8-10 Detritus Kristalle Bakt. makrosch. kopisch	kein Wachstum gelb, 1. trüb	Leuco 0-2 Detritus Kristalle gelb, 1. trüb	kein Wachstum	((+))	1948 Hepatitis 1949 Lambliasis m. Cholangitis Ges. Bilir. 1,90 mg% dir. " 1,40 " indir. " 0,50 " Laparoskopie: makroskopisch normale Leber.	keine Pankreasbeteiligung
28	Hyperacidität	Leuco 0-2 Detritus Kristalle makrosch. kopisch	kein Wachstum gelb, klar	Detritus Kristalle Bakt. gelb, trüb	kein Wachstum	+	1944 Ikterus. Taketa: 90 mg%, Thymol: 4 E, ZnSO ₄ : 2,5 E. Magensaft hyperacide.	keine Pankreasbeteiligung
29	Cholecystopathie m. funktionellen Beschwerden d. Gallenblase	Detritus m. vereinzelten kl. Kernschatten Kristalle Bakt. makrosch. kopisch	Staphylok. albus	Leuco 1-2 Detritus Kristalle Bakt.	Staphylok. albus	+	Cholecystogramm: geringe reflektorische Verkleinerung d. Gallenblase. BSR 14/31. Saftfluß n. Äthereinguß sehr gering.	Pankreasbeteiligung
30	Fragliche posthepatische Bilirubinämie, Cholelithiasis	Zellkernschatten Bakt. makrosch. kopisch	gelbgrün, trüb Hefen	Flatten-epith. Detritus Kristalle Bakt. grün gelb, 1. trüb sehr wenig Saft	Hefen	(+)	Seit Dez. 55 drei bis viermal kurzdauernder Ikterus.-Hö: auffällige Verformierung d. Gallenblasenschattens d. Septum, kein guter Reflex. Ges. Bilir. 1,30 mg% dir. " 1,00 " indir. " 0,3 "	leichte Pankreasbeteiligung

Nr.	Diagnose	C-Galle		D-Galle		Äther- schmerz	Klinische Bemerkungen	Bewertung bez. Pankreas
		mikros- kopisch	kultu- rell	mikros- kopisch	kultu- rell			
31	Bakteriocho- lie, Anacidität	Platten- Wagen- deckpi- thelien Chol.Kr. Bakt. makros- kopisch:	Staphylok- aur.hämol. Zellkern- äur.hämol. Chol.Kr. Bakt.	freie Zellkern- äur.hämol. Chol.Kr. Bakt.	Staphylok- äur.hämol. Chol.Kr. Bakt.	(+)	Magensaft anacide.- Gallenblasenreflex ø.	leichte Pankreas- beteiligung
32	Dyskinesien d.Gallenblase, Obstipation	o.B. makros- kopisch:	kein Wachstum grün, klar	o.B. grüngelb, l.trüb	kein Wachstum grüngelb, l.trüb	ø	keine Besonderheiten	keine Pankreas- beteiligung
33	Subacidität Perichole- cystitis ?	Leuco 0-2 Detritus Chol.Kr. Bakt. makros- kopisch:	vergr. wachs. Streptok. klar	Detritus Chol.Kr. Bakt.	Sarzinien Chol.Kr. Bakt.	(+)	1936 Ikterus. BSR 10/24. Gallenblasenreflex ø.	keine Pankreas- beteiligung
34	Entzündung d.Gallenwege	Leuco 0-2 Galleng.- epith? Detritus Chol.Kr. Bakt. makros- kopisch:	vergr. wachs. Streptok. goldgelb, klar	Detritus m.Zell kern- schatten Chol.Kr. Bakt. goldgelb, klar	wie C-Galle	(+)	Fettintoleranz. BSR 16/34. Leberfunktionsproben o.B.	keine Pankreas- beteiligung

35	Bakterio- cholie	Leuco 8-10 Platten- epith. Bakt.	vergr. wachs. Streptok., Staphylok., albus u. aerob. Sporen- bildner	Leuco 2-4 Platten- epith. Kristalle Bakt.	Staphylok aur.hämol.	+	1947 Billroth II. Rö: abführende Darm- schlinge geringfügige Enteritis.-Magensaft: erste beide Proben kei- ne freie HCl, dann Rück- fluß von Galle. Ges.Bilir. 1,00 mg% dir. " 0,70 " indir. " 0,30 "	Pankreas- beteiligung
36	Cholecystitis fragl.Erkrän- kung d.Leber- parenchyms	Leuco 1-2 Detritus Chol.kr. Bakt.	Staphylok. albus u. vergr. wachs. Streptok.	Leuco 1-2 Detritus m.kleinen runden Kernschat- ten Bakt.	wie C-Galle	+	Takata: 90 mg% Thymol: 4 E ZnSO ₄ : 2,5 E. Gallenblasenreflex(+).	keine Pankreas- beteiligung
37	Bakterio- cholie, Duodenaldiver- tikel, Subacidität	makros- kopisch: Leuco 0-2 Zylinder- epith. Kristalle Bakt.	gelb, l.trüb Bakt. lactis aerog. Bakt.	Leuco 1-2 freie Zellkerne Detritus Bakt. gelbbraun, trüb	wie C-Galle	+	Rö: gering narbig def. Bulbus ohne z.Zt. nach- weisb.Ulcus.Zwei Unode- naldivertikel in der Konkavität d.C-Schlinge. Magensaft subacide.	Pankreas- beteiligung
38	Zustand nach Magenresek- tion	Leuco 1-2 Platten- epith. Detritus M.kern- resten Chol.kr. Bakt. makros- kopisch:	vergr. wachs. streptok. u.spärlich Hefen	Leuco 1-2 Detritus m.kleinen runden Kernresten Platten- epith. Kristalle Bakt. gelbgrün, l.trüb	wie C-Galle	(+)	1945 Billroth II. Rö: bei einer Galle, 1 die sich nicht normal m.Kontrastmittel ange- reichert hat, besteht normal reflektori- sches Verhalten.	keine Pankreas- beteiligung

Nr.	Diagnose	C-Galle		D-Galle		Äther-schmerz	Klinische Bemerkungen	Bewertung bez. Pankreas
		mikros-kopisch	kultu-rell	mikros-kopisch	kultu-rell			
39	Leberparen-chym-schädigung nach Malaria, Cholecystitis	Leuco 1-2 Kerntrüm-mer, Kristalle Bakt. makros-kopisch:	kein Wachstum gelb, trüb	Leuco 0-2 Detritus m. Kern-resten Chol.Kr. Bakt. gelb, trüb	kein Wachstum	(+)	1944/45 Ikterus, Malari- ria. BSR 18/35. Leberfunktionsproben z.Zt.o.B. im Gegen-satz zu früher. Gallenblasenreflex Ø. Leber 1 Quf. unter Rippenbogen.	keine Pankreas-beteiligung
40	Cholelithiasis	Leuco 1-2 Platten-epith. Detritus Chol.Kr. makros-kopisch:	kein Wachstum	Detritus Chol.Kr. hellbraun klar	kein Wachstum	(+)	Rö: deformierte Gal-lenblase, Fundus abge-winkelt=adhäsive Ver-änderungen, im Fundus 2 Gallenblasenkonkre-mente.-Takata: 90 mg% Thymol: 4 E ZnSO4 : 3 E.	keine Pankreas-beteiligung
41	Lambliasis, Cholangitis	Leuco 8-10 Platten-epith. freie Zellkerne Leberzel. Chol.Kr. Lamblien makros-kopisch:	vereinz. vergrün. wachs. Streptok. Hefen	Leuco 2-4 Detritus m. freien Zellkern. Chol.Kr. weißgelb, klar	wie C-Galle	(+)	BSR 15/31. keine Besonderheiten	leichte Pankreas-beteiligung

42	Restschaden n. Hepatitis	Leuco 2-4 Platten- epith. Calleng. epith. Detritus Kristalle makros- kopisch:	kein Wachstum	Platten- epith. Detritus m. Kern- resten Chol. Kr.	kein Wachstum	(+)	Takata: 80 mg% Thymol: 5 E ZnSO ₄ : 5 E Ges. Bilir. 1,10 mg% dir. " 0,80 " indir. " 0,30 "	keine Pankreas- beteiligung
43	z. B. Galle, Leber	Leuco 0-2 freie Zellkerne Chol. Kr. Bakt. makros- kopisch:	kein Wachstum gelbgrün trüb	gelb, 1. trüb	kein Wachstum	(+)	BSR 70/100. Takata: 70 mg% Thymol: 4 E ZnSO ₄ : 4 E.	keine Pankreas- beteiligung
44	Zustand nach Pankreas-u. Gallenwegs- erkrankung d. Keimbiesied- lung	Platten- epith. Detritus Chol. Kr. Bakt. makros- kopisch:	Staphyl. albus, vergr. wachs. Streptok. gelb, klar	Staphyl. albus u. Detritus Bakt.	wie C-Galle	(+)	Kontrolluntersuchung d. Nr. 14 nach Terra- mycinkur.	keine Pankreas- beteiligung
45	Anacidität Obstipation Leberver- größerung	Leuco 8-10 Platten- epith. freie Kristalle Bakt. makros- kopisch:	Staphyl. albus u. vergr. wachs. Streptok. gelb, 1. trüb	Leuco 2-4 Platten- epith. freie Zellkerne Chol. Kr. Bakt.	wie C-Galle	(+)	1952 Laparoskopie we- gen Ca-Verdacht es er- gab nur geringe fein- tröpfige Verfettung. Rö: o. B. nur sehr starke Luftfüllung d. Magens. Beschleunigte Dünncarpassage, starke Haustrierung d. Colons. Magensaft anacide. Leber 1 Quf. unter Rip- penbogen.	leichte Pankreas- beteiligung

Nr.	Diagnose	G-Galle		D-Galle		Äther- schmerz	Klinische Bemerkungen	Bewertung bez. Pankreas
		mikros- kopisch	kultu- rell	mikros- kopisch	kultu- rell			
46	Versucht auf Cholecystitis	Leuco 1-2 Platten- epith. Magendeck- epith. Bakt. makros- kopisch:	kein Wachstum grün, l. trüb	Detritus m. freien Zellkernen Kristalle Bakt. gelbgrün, trüb	kein Wachstum	(+)	Rö: Gallenblasen- schatten nicht sicher erkennbar.- Gallenblasenreflex $\emptyset$.	keine Pankreas- beteiligung
47	Subacidität, Hepatopathie	Duodenal- zellen Galleng.- epith. freie Zellkerne Chol.Kr. Bakt. makros- kopisch:	keine pathog. Keime	Duodenal- zellen Galleng.- epith. Detritus Chol.Kr. Bakt. gelb, trüb	kein Wachstum	(+)	Magensaft subacide.- Gallenblasenreflex (((+))). Sehr geringer Saft- fluß der B- und C- Gallen. D-Galle erst nach 1 Stunde gute Sekretion.	fragliche Pankreas- beteiligung
48	Zustand nach Cholangitis	Leuco 1-2 Galleng.- epith. Leberzel. Bakt. makros- kopisch:	keine pathog. Keime gelbbraun, trüb	Leuco 0-2 Galleng.- epith. freie Zellkerne Detritus Bakt. gelbgrün, trüb	keine pathog. Keime	(+)	Kontrolluntersuchung d.Nr. 16 nach antibio- tischer Behandlung. Takata: 50 mg% Thymol: 7 E ZnSO ₄ : 8 E.	leichte Pankreas- beteiligung

49	z.B. Gallenblase oder Gallenwege	Leuco 0-2 freie Zellkerne Chol.Kr. Bakt. makros- grüngelb, kopisch: l.trüb	keine pathog. Keime	Leuco 0-2 freie Zellkerne Detritus Chol.Kr. Bakt. gelb, trüb	kein Wachstum	+	keine Besonderheiten	keine Pankreas-beteiligung
50	Infekt der Gallenwege m.Bakt.coli (Cholangitis) Anacidität	Leuco 2-4 Galleng. epith. Detritus Chol.Kr. Bakt. makros- grüngelb, kopisch: l.trüb	Bakt.coli	Leuco 9-10 Galleng. epith. Chol.Kr. Bakt. gelb, l.trüb	Bakt.coli	(+)	1955 Bleivergiftung. Rö: Gallenblase klein, nicht dicht, nach Eignung nicht mehr erkennbar. Vergrößerter Leberschatten. Magensaft anacide.	Pankreas-beteiligung
51	Geringgradige subacide Gastritis.	Detritus Kristalle bakt. makros- kopisch: l.trüb	kein Wachstum	o.B. weißgelb, klar	wie C-Galle	(+)	Rö: Magenschleimhaut geringgradige Gastritis. Magensaft anacide. BSR 19/35	keine Pankreas-beteiligung
52	Mäßige Störung d. Leberfunktion, Gastritis bei Subacidität u. Bulbitis	Leuco 1-2 Platten epith. Detritus Bakt. makros- kopisch: l.trüb	Staphylokok. albus gelb, l.trüb	hellgelb, l.trüb	wie C-Galle	(+)	Rö: Magen etwas grobes Schleimhautrelief, klein faustgroße Kaskade n. rechts u. hinten. Verdacht auf ältere ulceröse Veränderungen im Bulbus. -BSR 14/24. Takata: 70 mg% Thymol: 4 E. ZnSO4: 4 E.	keine Pankreas-beteiligung

Nr.	Diagnose	C-Galle		D-Galle		Äther-schmerz	Klinische Bemerkungen	Bewertung bez. Pankreas
		mikrosk. kopisch	kultu-rell	mikrosk. kopisch	kultu-rell			
53	Cholangitis	leuco 0-2 Duodenal-flora v. zellenstaphylok. Galleng.-saur.hämol. epith. u. Detritus Chol.Kr. aerog. Bakt.	Misch- duodenal-flora v. zellenstaphylok. Galleng.-saur.hämol. u. Detritus Chol.Kr. aerog. Bakt.	Detritus Chol.Kr. Bakt.	vergr. wachs. Streptok.	(+)	Rö: Magen evtl. klei- nes Ulcus ventr. ober- halb von Angulushöhe.	keine Pankreas- beteiligung
54	Zustand nach unklarem In- fekt (Leber- Galle)	leuco 0-2 Platten- epith. Magendeck- epith. Detritus Bakt. <u>makro- kopisch:</u>	kein Wachstum	leuco 1-2 Platten- epith. Duodenal- zellen Leberzel. Detritus Bakt. hellgelb, klar	Bakt.coli mucos. (anindol.)	(+)	BSR 10/19, einen Monat später 24/45, dann auch im Blut Zeichen einer Entzündung mit Links- verschiebung u. Myelo- zyten 2 $\frac{1}{2}$, tox. Granula. -Gallenblasenreflex (+) und nur ca locm.	Pankreas- beteiligung
55	Histaminre- sible Anaci- dität, Bakteriocho- lie, Neigung zu rezidivieren- den Mänge- schwüren	leuco 2-4 Platten- epith. Magendeck- epith. Kristalle Bakt. <u>makro- kopisch:</u>	Bakt.coli	Detritus a. freien Zellkern. Chol.Kr. Bakt.	Bakt.coli wie C-Galle	(+)	1942 chron. Gastritis "agengeschwüre 1946 Ikterus 1954 Gastroduodenitis Rö: Verdacht auf ge- ringfügige def. Ver- änderung auf ulcerö- ser Basis am Bulbus duodeni. Magensaft nach Hista- mininjekt. o.B.	leichte Pankreas- beteiligung

56	Hepatopathie, leichte Bilirubinämie	Leuco 2-4 Platten- epith. Magendeck- epith. Leberzell. Chol.Kr. Bakt. makros- kopisch:	vergr. wachs. Streptok.	Platten- epith. Magendeck- epith. Leberzell. Chol.Kr. Bakt. goldgelb, klar	aerober Sporen- bildner	+	Rö: Magen etwas grobes Schleimhautrelief, mäßi- ge Schleimhautschwellung am Bulbus. Takata: 70 mg% Thymol: 3,5 E ZnSO4: 4,5 E. Gesamt Bilir. 1,1 mg% dir. " 0,4 " indir. " 0,7 " - Gallenblasenreflex (+) Lebergalle erst nach 1 Stunde.	leichte Pankreas- beteiligung
57	Bakteriocholie bei anderwei- tiger Leber- parenchym- schädigung oder Leberver- größerung auf cholangi- tischer Basis Diverticulitis	Leuco 2-4 Magendeck- epith. Detritus Chol.Kr. Bakt. makros- kopisch:	bakt.coli goldgelb, klar	Pankreas- zellen? Detritus Chol.kr. Bakt. weissgelb,	Bakt.coli	(+)	Rö: Magen geringe Schleimhautverbreite- rung im Sinne einer Gastritis. Duodenaldi- vertikel in Gegend d. Papilla Vateri im Be- reich d. Duodenums. Leber 2-3 Quf. unter Rippenbogen. Sonstige Laboruntersu- chungen im Bereich d. Norm.	leichte Pankreas- beteiligung
58	(Funktionelle) Enteritis Cholecystitis	Leuco 2-3 Duodenal- epith. Detritus Chol.Kr. Bakt. makros- kopisch:	kein Wachstum hellgelb, l.trüb.	Leuco 2-4 Duodenal- epith. Detritus Chol.Kr. Bakt. gelbweiß, trüb	kein Wachstum	+	Rö: keine sicheren patholog. Veränderungen. -Gallenblasenreflex Ø. Schmidtische Probekost normal.	Pankreas- beteiligung

Nr	Diagnose	C-Galle		D-Galle		Äther- schmerz	Klinische Bemerkungen	Bewertung bez. Pankreas
		mikros- kopisch	Kultu- rell	mikros- kopisch	Kultu- rell			
59	Cholecysto- pathie	Leuco 0-2 Platten- epith. Magendeck- epith. Chol.Kr. makros- kopisch:	keine pathog. goldgelb, l.trüb	Leuco 0-2 Detritus m.Magen- deckepith. Chol.Kr. goldgelb, l.trüb	wie C-Galle	(+)	Gallenblasenreflex (+).	keine Pankreas- beteiligung
60	Leichte Subacidität	Leuco 2-4 freie Zellkerne Chol.Kr. Bakt. makros- kopisch:	kein Wachstum gelb, trüb	Detritus m.freien Zellkernen Chol.Kr. weißgelb, klar	kein Wachstum	(+)	Rö: leicht ptotischer Angelhakenmagen. Magensaft leicht sub- acide.	keine Pankreas- beteiligung
61	Bakterielle Entzündung d.Gallenwege	Leuco 8-10 Platten- epith. Magendeck- epith. Bakt. makros- kopisch:	Bakt. proteus u. Hefen hellgelb, trüb	Leuco 1-2 Magen- deckzellen Bakt. Bakt. Proteus grau trüb	Staphylok. Hämol. u. Bakt. Proteus	+	Rö: sehr große nach hinten gelegene has- kade m.großer darüber gelegener Luftblase. Angedeutete Niveau- bulbuseinstellung m. Luftansammlung im Be- reich d.Umbiegungs- stelle d.Pars cran.in d.Pars deso.duodeni. BSR 30/47.-Gallen- blasenreflex((+)).	Pankreas- beteiligung

62	Zustand nach akuter Pankreatitis m. folgendem Diabetes u. Gallenblasen- operation	Leuco 6-8 freie Zellker- ne Detritus Chol. Kr. Bakt. makro- kopisch:	Bakt. coli gelb, trüb	Leuco 2-4 freie Zellkerne Detritus Bakt. gelb, aber dunkler als C-G.	keine pathog. Keime	Ø	BSR 35/58. Takata: 90 mg% Thymol: 4,5 E ZnS04: 4 E. Blutzucker 248 mg%, dann 179 " . Urinzucker Ø. Serumdiastase 16 WE.	leichte Pankreas- beteiligung
63	Zustand nach Cholecystek- tomie 1955	Leuco 2-4 Platten- epith. Zylinder- epith. Chol. Kr. makro- kopisch:	kein Wachstum gelb, l. trüb	Detritus m. Zell- kernen Chol. Kr. gelb, trüb	Sarcinen	(+)	Cholecystektomie we- gen Gallensteinen. Rö: Zwerchfellhoch- stand infolge subpre- nischer Colouluft u. erheblich vergrößerten Magenblase. Geschlän- gelt verlauf. u. verh. weiter Choledochus- schatten. Magen n. hin- ten sehr große Kaska- de m. starker Luftan- sammlung. Niveaubulbus- bildung. -Leberfunk- tionsproben im Bereich d. Norm.-Gallenblasen- reflex: leichte dunkel- färbung.	keine Pankreas- beteiligung
64	Dyskinesien d. Gallenwege Hepatopathie	Leuco 1-2 Platten- Zylinder epith. Leberzel- l. Bakt. makro- kopisch:	kein Wachstum gelb, l. trüb	Detritus m. freien Zellkern. Chol. Kr. grauweiß, trüb	kein Wachstum	(+)	1938 Ulcus ventr. 1948 Gastritis. Takata: 100 mg% Thymol: 4,5 E ZnS04: 3,5 E Ges. Bilir.: 1,33 mg%. Blasengalle nur ca. 10 com.	keine Pankreas- beteiligung

Nr.	Diagnose	C-Galle mikros- kopisch	C-Galle kultu- rell	D-Galle mikros- kopisch	D-Galle kultu- rell	Äther- schmerz.	klinische Bemerkungen	Bewertung bez. Pankreas
65	Chron. Gastritis mäßigen Grades veget. Dystonie	Leuco Ø (1-2) Detritus Chol.kr. Bakt. makros- kopisch:	kein Wachstum gelb, trüb	Detritus Chol.kr. Bakt. hellgrün trüb	kein Wachstum	Ø	Früher schon Gastritis u. Ulcus festgestellt worden. - Rö: Magen starke Nüchternsekretmenge, große Magenkapade, beschleunigte Magenentleerung. Magen-schleimhaut: chron. Gastritis.	keine Pankreas- beteiligung
66	Cholangitis	Leuco 1-2 Platten-, Magendeck- epith. Galleng.- epith. Leberzell- Bakt. makros- kopisch:	hämolyt. Streptok. epith. Leberzell- Bakt. gelb, l. trüb	Leuco 2-4 Magendeck- epith. Leberzell- Bakt. gelbgrün, trüb	hämolyt. Streptok. (gram neg. Fäden)	(+)	Rö: Magen, Jarm o.B. -Gallenblasenreflex Ø. BSR 51/83. -G.U: +40%. Alkal. Phosphatase 15,3 E, saure Phosphatase 2,3 E. Sekretion nach Äther- einguß erst nach 20 Min.mäßig einsetzend.	Pankreas- beteiligung
67	Lambliasis Subacidität	Leuco 4-6 Platten-, Zylinder- epith. freie Zellker- ne Lamblien Bakt. makros- kopisch:	Sarcinen gelb, trüb	Leuco 2-4 freie Zellker- ne Lamblien Bakt. gelb, trüb	kein Wachstum	(+)	Rö: starke Luftblähung d. Dickdarms vor allem im li Oberbauch, wodurch eine Magenkapade u. Magenverlagerung bewirkt wird. BSR 18/34. Magensaft subacide.	leichte Pankreas- beteiligung

68	Hepatopathie	Galleng.- epith. Chol.Kr. Bakt. makros- kopisch:	Sarcinen gelb, l.trüb	freie Zellkerne Chol.Kr. gelb, l.trüb	kein Wachstum	(+)	Bronsulf.-retention obere Grenze d.Norm. Leber 1 Quf. unter Rippenbogen, Oberflä- che höckrig, sehr druckschmerzhaft.	keine Pankreas- beteiligung
69	Cholelithia- sis sec.Hepato- pathie chron.Gastri- tis	Detritus m.freien Zellkern. Leberzel. Bakt. makros- kopisch:	kein Wachstum gelb, trüb	Detritus m.freien Zellkernen Pankreas- zellen(?) gelb, klar	kein Wachstum	(+)	Rö: multiple Gallenbla- senkonkremente m.Kalk- schale bei einer tief liegenden nur gering sich m.Kontrastmittel anreichernden Gallen- blase.Magen:geringfügig Ge Zeichen einer chron Gastritis,beschleunig- te Dünndarmpassage. BSR 26/45.-Takata 70mg% Thymol 5,5 E ZnSO4 7 E.	Pankreas- beteiligung
70	Hepatopathie	Detritus Chol.kr. Bakt. makros- kopisch:	Hefen kein Wachstum grün- gelb, klar	Detritus Galleng.- epith. freie Zellkerne Bakt. grün- gelb, klar	kein Wachstum	+	Rö: Magenhypotonie, Gallenblase stark ge- schlängelt,tief liegen- d-Gallenblasenreflex β . BSR 20/38.-Takata 70mg% Thymol 4,5 E ZnSO4 4,5 E.	leichte Pankreas- beteiligung
71	Reizmagen (Westphal) Verdacht auf Polypen zw. Par: cardia u.Fornix	Magendeck- epith. Detritus makros- kopisch:	kein Wachstum grün, klar	Magendeck- epith. Detritus grün- gelb, trüb	kein Wachstum	(+)	Rö: geringfügige Ver- größerung d.Schleim- hautreliefs. Im Blutbild:tox.Gra- nula +,Vitalgranulien- te 11 %.	keine Pankreas- beteiligung

Nr.	Diagnose	C-Galle		D-Galle		Äther- schmerz	Klinische Bemerkungen	Bewertung bez. Pankreas
		mikros- kopisch	kultu- rell	mikros- kopisch	kultu- rell			
72	Cholelithiasis (?) Cholangitis	Leuco 2-4 Magendeck- epith. Galleng.- epith. makros- kopisch:	asober Sporen- bildner grüngelb, klar	Pankreas- zellen(?) grüngelb, trüb	wie C-Galle	+	Vor 2 Jahren Gallen- steine festgestellt. BSR 8/21.-Takata: 90 mg% Thymol: 4,5 E ZnSO ₄ : 3 E Gallenblasenreflex Ø. Leber 1 1/2 Quf. unter Rippenbogen.	Pankreas- beteiligung
73	Bakterio- cholie bei Subacidität	Magendeck- Gallen- blasen-(?) epith. Chol.kr. Bakt. makros- kopisch:	Staphylok. aur.hämol. gelb, klar	Magendeck- epith. Detritus braun, klar	kein Wachstum	+	Takata: 80 mg% Thymol: 3,5 E ZnSO ₄ : 3 E Magensaft subacide. Sekretion nach Äther- einguß braun wie B-Galle.	leichte Pankreas- beteiligung
74	Bakterio- cholie	freie Zellkerne Detritus Bakt. makros- kopisch:	Bakt. proteus u. Enterok. grüngelb, trüb	Leuco 2-4 Detritus m.Leber- zellen(?) grau, trüb	Bakt. proteus	+	Nur ca 5 ocm B-Galle	Pankreas- beteiligung
75	Subchron. Leberparen- chym-schädi- gung Dyskinesien d. Gallenwege	Detritus Chol.kr. Bakt. makros- kopisch:	Staphylok. albus grüngelb, trüb	freie Zellkerne Detritus braungrün, trüb	aerob Sporen- bildner	(+)	März 1956 Lambliasis festgestellt.-Leber- funktionsproben im Gegensatz zu damals jetzt o.B.-Elektro- phoresekurve zugunsten d. -Globuline ver- schoben.-Gallenblasen- reflex Ø.	keine Pankreas- beteiligung

76	Bakteriocho- lie Hepatopathie Subacidität	Leuco 2-4 Kristalle Platten- epith. Bakt. makros- kopisch:	Misch- flora v. Staphylok. aur.hämol. u. Hefen gelbgrün, trüb	Zylinder- epith. Detritus m.freien Zellkernen Kristalle Bakt. gelbgrün, trüb	Staphylok. aur.hämol.	+	1955 Hepatitis. Takata 70 mg% Thymol 5 E ZnSO ₄ 4 E. Ges.Bilir. 0,92 mg%, 3 Monate später 1,30, dir. 0,90 mg%, indir. 0,40 mg%. Magen- saft subacide.	Pankreas- beteiligung
77	Cholangitis	Zylinder- epith. Detritus Bakt. Chol.Kr. Makros- kopisch:	Bakt.coli anindol. u. Enterok. gelbgrün, trüb	Detritus Galleng.- epith. Pankreas- zellen(?) Chol.Kr. gelbgrün, trüb	Enterok.	+	Rö: schwach schatten- gebender Gallenblasen- schatten, nicht ideale Umformung.-BSR 15/30. Takata 90 mg% Thymol 3 E ZnSO ₄ 3 E.	Pankreas- beteiligung
78	Bakteriocho- lie histaminpos. Anacidität mäßige Dick- darmverstopf.	Detritus m.freien Zellkern. Chol.Kr. Bakt. makros- kopisch:	Hefen, Enterok. hellgrün, trüb	Detritus Chol.Kr. gelbgrün, trüb	kein Wachstum	(+)	1953 Ulcus ventr. Rö: Magenhypotonie, sonst o.B. Verdacht auf amp.Obstipation. Magensaft nach Hista- mininjekt. o.B.	keine Pankreas- beteiligung
79	Bakteriocho- lie histaminpos. Anacidität Duodenaldiver- tikel	Leuco 8-10 Detritus Chol.Kr. Bakt. makros- kopisch:	Bakt.coli u. Enterok. gelbgrün klar	Detritus Chol.Kr. Bakt. gelbbraun trüb	Bakt.coli nochmal- ge Dun- kelfär- bung wie B-Galle	(+)	Rö: Verzögerung d. Dünndarmpassage. Starke Luftblähung d.Dick- darms.Duodenaldiverti- kel knapp oberhalb Pa- pillenhöhe.Gallenblase verkleinert sich nicht ideal.-Takata 90 mg%, Thymol 4 E, ZnSO ₄ 5,5 E Magensaft n.Histamin- inj. freie HCl.	leichte Pankreas- beteiligung

Nr.	Diagnose	C-Galle		D-Galle		Äther- schmerz	Klinische Bemerkungen	Bewertung bez. Pankreas
		mikros- kopisch	kultu- rell	mikros- kopisch	kultu- rell			
80	Cholangitis mäßige Gastritis	Magendeck- epith.	Enterok.	Magendeck- epith.	Staphylok albus	+	Rö: mäßige Schleim- hautvergrößerung des Magens in d. oberen Halfte. Sonst kein krankhaf- ter Befund.	leichte Pankreas- beteiligung
		Galleng.- epith. Bakt.	gelb, l. trüb	freie Zellkerne Detritus Bakt.				
81	Cholangitis Subacidität	makros- kopisch:		Bakt. trüb		(+)		
		Galleng.- epith. freie Zellkerne Detritus Chol. Kr. Bakt.	Bakt. coli in Reinkultur	Leuco 1-2 freie Zellkerne Chol. Kr.	wie C-Galle		Rö: Billigraffinfüllung keine sichere Gallen- blasenfüllung einge- treten. Cysticusver- schluß(?). -Urin: U'gen (+)/+. BSR 14/30. Fluß der B-Galle sehr träge. -Magensaft sub- acide.	Pankreas- beteiligung
82	Entzündung d. Gallenwege	Leuco 2-4 Magendeck- epith. Leberzel. Bakt.	Staphylok albus	freie Zellkerne Detritus Bakt.	vergr. wachs. Streptok.	(+)	Wegen schwerer Gallen- blasenkoliken u. Gallenblasenempyems bereits 2 mal im Krankenhaus gewesen. Magensaft subacide. -Gallenblasenreflex ø	keine Pankreas- beteiligung
		makros- kopisch:	gelb, trüb	gelb, trüb				
83	Latente Chole- cysto-Hepato- pathie, dem klinischen Bild nach mit einer Pankreas- insuffizienz verbunden	Leuco 0-2 Galleng.- epith. Chol. Kr. Bakt.	kein Wachstum	Zylinder- epith. freie Zellkerne Detritus Chol. Kr.	kein Wachstum	+	Rö: lange Gallenblase. -Gallenblasenreflex ø. Takata: 90 mg%, Thymol: 3,5 E, ZnSO ₄ : 3 E. Bromsulf.-retention kein eindeutig pathol. Wert.	leichte Pankreas- beteiligung
		makros- kopisch:	hellgrün, trüb	hellgrün, trüb				

84	Bakterio- cholie, (Cholangitis ?)	Leuco 10-15 Platten- epith. Detritus m. freien Zellkern. Bakt. makros- kopisch:	Staphylok. aur.hämol. in Reinkultur	Leuco 8-10 Platten- epith. freie Zellkerne Bakt. grauweiß, trüb	wie C-Galle	(+)	BSR 110/118. Takata: 80 mg%, Thymol: 3 E, ZnSO ₄ : 3 E. Urin: U'gen +/-. Leber 2 1/2 Quf. unter Rippenbogen.	Pankreas- beteiligung
85	Cholecystitis Anacidität Taenia sag.	Platten- epith. Magendeck- epith. Chol.Kr. Bakt. makros- kopisch	hellgrün, l.trüb Bakt.coli in Reinkultur	Platten- epith. Magendeck- epith. Leberzel. Detritus Chol.Kr. Bakt. grünbraun, trüb	wie C-Galle nochma- lige Dunkel- färbung wie B-Galle	(+)	Rö: schwacher Gallenbla- sens Schatten, gute Ver- kleinerung. Magen hypo- ton elongiert. Riegelbil- dung im Bereich d. Bulbus im Stehen, verursacht d. hier kreuzend. Gefäß(?). Sehr kleine C-Schlinge. D-Sonde: Gallenblasen- reflex Ø.	Pankreas- beteiligung
86	Hyperacide Gastritis	Galleng.- epith. Detritus Chol.Kr. makros- kopisch	kein Wachstum	Galleng.- epith. Pankreas- zellen? Chol.Kr. gelb, trüb	kein Wachstum	+	Rö: Galle, Magen, Bulbus o.B. Magensaft hyperacide.	Pankreas- beteiligung
87	Cholecystitis Infarkt der Gallenwege		gelb, klar				Rö: tief liegende Gallen- blase, nach E'gabe nicht mehr nachweisbar. BSR 26/50. - Takata: 90mg% Thymol: 3 E. ZnSO ₄ 4: 3 E. D-Sonde: Gallenblasenre- flex sehr träge ablau- fend, danach kein Galle- fluß mehr trotz richti- ger Lage d. Schlauches.	Gangver- legung ?

IV./ Zusammenfassung.

In einem kurzen geschichtlichen Überblick wird über das Wesen des Ätherreflexes berichtet, den verschiedene Autoren als eine wertvolle Hilfsmethode auf dem schwierigen Gebiet der Pankreasdiagnostik ansehen. - Bei 87 Duodenalsondierungen wurde der Äthereinguß angewendet. Eine eigentliche Unverträglichkeit trat nicht auf. Bemerkenswerterweise schien er einige Male einen Reiz auf die Gallenblasenentleerung auszuüben, besonders wenn der Gallenblasenreflex nach Magnesiumsulfat ausgeblieben war.

A.) Die in dieser Arbeit durchgeführten mikroskopischen Vergleichsuntersuchungen ergaben:

1. nach Äthereinguß konnten Zellelemente nachgewiesen werden;
2. es bestanden quantitative Unterschiede zwischen C- und D-Gallen bezüglich des Vorkommens von Zellelementen (mesenchymalen und epithelialen), sowie Kristallen und Protozoen und Bakterien;
3. die Arten unterschieden sich nicht in besonderem Maße von denen in der vorhergehenden Fraktion. Viermal allerdings waren in der D-Galle fragliche Pankreaszellen und einmal Askarideneier.

B.) Auf Grund der kulturellen Untersuchungen ergibt sich eine Ausschlußmöglichkeit der Pankreasinfektion.

C.) Auftretender oder fehlender Pankreasschmerz nach Äthereinguß geben den besten Anhalt für eine Pankreaserkrankung. Bei dem sehr oft vorkommenden uncharakteristischen Ätherschmerz sind die mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen der D-Galle immer notwendig.

Als Ergebnis dieser Arbeit wird der Ätherreflex mit mikroskopischer und kultureller Untersuchung als brauchbar für die Pankreasdiagnostik bezeichnet.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, abschließend dem
Direktor der Medizinischen Poliklinik Würzburg

HERRN PROFESSOR DR. H. F R A N K E

meinen aufrichtigen Dank aussprechen zu dürfen
für die freundliche Überlassung des Themas, die
Unterstützung bei der Arbeit und die Übernahme
des Referates.

V./ Literaturangaben.

1. AGREN, Gunnar: Sekretin u. Duodenalsaftabscheidung. Sv. Läkardidn. 1939, 2149; ref. Kongreßbl. ges. Inn. Medizin Nr. 104, S. 96.
2. AHRENS, Rolf u. Fritz HARTMANN: Pankreasdeysfermentien bei Hepatitis, Cholangitis u. latenter Hepatopathie. Klin. Wschr. 1952, S. 103; ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 139, S. 261.
3. ANDERSON, Russel, E. u. James T. PRIESTLEY: Observations on the bacteriology of choledochal bile. Ann. Surg. 133, S. 486 (1951); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 137, S. 100.
4. ATA, Saneschiga: Zur Pathogenese u. Trichomycin-Therapie der Candidiasis. M.M.W. 5/1958, S. 187.
5. BAER, Hans: Über äußere und innere Pankreassekretion. Klin. Wschr. 1923 II, S. 1459.
6. BARTELHEIMER, Heinrich: Wechselwirkung von Cholangitis und Pankreatitis. Dtsch. med. Journ. 6, S. 705, Heft 23/24.
7. BARTELHEIMER, Maring u. Stimming: Quantitative fraktion. Pankreassaftuntersuchungen bei Pankreas- sowie Gallenwegs- und Lebererkrankungen.
8. BERGER, W. u. H. SCHNETZ: Die Pankreasfunktion bei Gallenweg-erkrankungen. Dtsch. Archiv f. klin. Med. 185 (1940).
9. BERGER, W. u. H. SCHNETZ: Autoptische u. bioptische Kontrollen der Pankreasfunktionsprüfung. Dtsch. Archiv f. klin. Med. 184, S. 1 (1939).
10. BERGMANN v. G.: Die Cholecystotopathien. Dtsch. med. Wschr. 15. X. 26., S. 1757.
11. BERNARD, Claude: Lecons de Physiologie experimentale 1856.
12. BERNARD, Claude: Mémoire sur le pancréas. Suppl. 1856, 379.
13. BOLDYREFF, W.: Der Übertritt des natürlichen Gemisches aus Pankreassaft u. Galle in d. Magen. Archiv f. d. ges. Physiologie d. Menschen u. d. Tiere von E. F. W. Pflüger 1908, S. 13.
14. BOLLER, R.: Folgezustände nach Gallenblasenoperation. Verh. Ges. Verd. u. Stoffw. krh. 1954, 319.
15. BOPP, K. Ph. u. E. P. BLEICHING: Beitrag zur Klinik der Lambliasis M.M.W. 8/1958, S. 298.

16. **DANOPOULUS, E. u. B. LINARDAKIS:** Untersuchungen über die Mengenveränderungen d. Duodenalsaftes u. der in diesem vorhandenen Pankreasfermente bei an Unterernährung leidenden Menschen. Klin. Wschr. 1952, S. 700; ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 142, S. 284.
17. **DELOCH, Erhard:** Zur Funktionsprüfung d. äußeren Pankreassekretion durch Untersuchungen d. Duodenalsaftes. Archiv f. Verdauungskrankheiten 30, 1922, S. 27.
18. **DELOCH, Erhard:** Ergebnisse der Duodenalsondierung. Mitt. Grenzgebieten Med. u. Chirurgie 35, 265 (1922).
19. **DEMLING, L.:** Bakteriologie u. Cytologie bei Gallenwegserkrankungen. Dtsch. Med. Journal 6, 11/12, S. 353 (1955).
20. **DORMANNS:** Über gehäuftes Auftreten schwerer Komplikationen u. Todesfälle durch Askariden. Med. Klinik 1947, S. 145.
21. **DOUBILET, Henry, Harold H. SAGE u. John H. MULHOLLAND:** The diagnosis of biliary-pancreatic cancer Surg. Clin. N. Amer. 1953, S. 461; ref. Kongreßbl. Inn. Med. Nr. 149, S. 256.
22. **ERDMANN, W. D. u. H. F. HENNE:** Über die Wirkung ganglienblockierender Stoffe auf die Gallenentleerung unter besonderer Berücksichtigung von Magnesiumsulfat. Arch. exp. Path. u. Pharmakol. 220, 184-192, 41-53 (1954); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 152, S. 153.
23. **FAHRLANDER, H. u. W. HESS:** L'ictère dans les pancreatites. Rev. internat. d'Hépatol. 5, 273 (1955); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 165, S. 42.
24. **FOGARASI, Demetrius u. Wilhelm POHL:** Pathologie des Gallensystems bei chirurgischen Erkrankungen. Histobakteriologische Untersuchungen der Leber u. Gallenwege. Wien. Beiträge z. Chirurgie, herg. v. Rudolf Demel, Bd. 8, Wien, Düsseldorf: Wilhelm Maudrich 1953, VI, 89 S., 22 Abb. u. 5 Tab.; ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 145, S. 74.
25. **FOTI, Domenico:** Lesioni istologiche del pancreas nelle ulcere gastro-duodenali e nelle colecistopatie. Gazz. internaz. med. Chir. 58, 501-518 (1953); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 155, S. 311.
26. **FRANKE, Hans:** Zur Therapie der verschiedenen Formen der Cholangitis. III. Mitt. Dtsch. med. Wschr. 1953, 166-169; ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 145.
27. **FRANKE, Hans:** Zur Pathogenese u. Klinik der Cholangitis. Dtsch. med. Journ. 6, 11/12, 344 (1955).

28. FREUDENBERG, E.: Der Duodenalsaft bei Pankreasfibrose. Mschr. Kinderheilkunde, 100, 242 (1952); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 142 (1952).
29. GAROFEANU, M.: Etude de l'activité diastasique du suc pancréatique dans quelques maladies infectieuses. Rev. stiint. med. 26, 515 (1937); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 94, S. 587.
30. GOLOB, Meyer: An Appraisal of the Value of Diagnostic Biliary Drainage. Amer. J. dig. Dis. 14, 263 (1947).
31. GORKE, H.: Über Bakteriologie d. Duodenalsaftes. Mittl. Grenzgeb. Med. u. Chirurgie 35, 279 (1922).
32. GREWE: Ref. M. M. W. Nr. 44, 1956, S. 1517.
33. HABS, Horst: Bakteriologisches Taschenbuch, 32. Auflage, J. Ambrosius Barth/Verlag/Leipzig.
34. HEINSEN, H. A.: Die Pankreopathien. Stuttgart 1953.
35. HENNING, N.: Lehrbuch d. Inn. Medizin, herausgegeben von H. Denning, Stuttgart 1952.
36. HENNING, N.: Die cytologische Untersuchung des Duodenalinhaltes. Dtsch. Z. f. Verdgs. u. Stoffw. krh. 10, 273 (1950).
37. HENNING, N. u. S. WITTE: Atlas d. gastroenterologischen Zytodiagnostik, 1957, Thieme Verlag Stuttgart.
38. HENNING, N. u. S. WITTE: Untersuchungen zur Zytologie des Duodenalinhalts. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin, 198, S. 91 (1951).
39. HENNING, N. u. S. WITTE: Über eine neue Methode der Zytodiagnostik der Magenkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. 77, I, 1952.
40. HERFORT, Karel: Examen de la sécrétion pancréatique externe dans le suc duodénal. J. belge Gastroentérol, 6, 397 (1938); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 98, S. 489.
41. HOLFERT: Ref. Archiv f. Verdauungskrh. 1922, 30, S. 117.
42. ISAAK-KRIEGER: Ref. Archiv f. Verdauungskrh. 1922, 30.
43. JAKOBI, J.: Folgezustände nach totaler Pankreotektomie. Dtsch. med. J. Jg. 6, Heft 11/12, S. 365 (1955).
44. KATSCH, G.: Zur duodenalen Pankreasdiagnostik. Klin. Wschr. 1923, S. 1804.
45. KATSCH, G.: Bakter. Untersuchung d. Pankreassaftes. Verh. f. Verdgs. u. Stoffw. krh. S. 89, 1925; ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 40, S. 733.
46. KATSCH, G. u. L. v. FRIEDRICH: Bauchspeichelfluß auf Ätherreiz. Ein Verfahren. Zugleich ein Beitrag über Pankreasfunktion bei gastrischer Achylie. Klin. Wschr. 1922 I, S. 112.

47. KATSCH, G. u. M.GÜLZOW: Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Handbuch d. Inn. Medizin III/2, Jahrgang 1953.
48. KJØLHEDE, K.Th.: Über die Bedeutung der Duodenalsondierung für Diagnose u. Behandlung von Gallenerkrankungen. Bibl. Laeg. 132, 25-68 (1940); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 105, S. 223.
49. KWIEL, Bernhard: Diagnostische Laboratoriumsuntersuchungen. Ärztl. Praxis, 8. Okt. 1955.
50. LANGANKE, Eva: Untersuchungen über die Fermente des Pankreas vor und nach Injektion von Äther ins Duodenum. Klin. Wschr. 1922 II, S. 1458.
51. LEMON, Henry M. u. Walther W. BYRNES: Cancer of the biliary tract and pancreas. Diagnosis from cytology of duodenal aspirations. J. Amer. med. Assoc. 141, 4 255-257 (1949).
52. LODENKÄMPER, H.: Über die Bakteriologie der Gallenwege. Verh. dtsh. Ges. Verdauungs- u. Stoffw. krh. 1954, 250.
53. LYON, B.B.V.: Diagnosis and Treatment of Diseases of the Gallbladder and Biliary Ducts. Preliminary Report on a New Method. J. of the Americ. Medical Assoc. July-December 1919, S. 980.
54. MARING, H. u. H.J. STIMMING: Sondenuntersuchungen bei d. Cholangitis. Verh. Ges. Verdg. - u. Stoffw. krh. 1954, 286.
55. MAZURKIEWICZ, W.: Die festen Bestandteile des Bauchspeichels u. die Theorie der Sekretionstätigkeit des Pankreas. Archiv f. d. ges. Physiologie, Pflüger, Bonn 1908, Bd. 121, S. 75.
56. MENK, W. u. W. MOHR: Zur Frage d. Vorkommens d. Entamoeba histol. im Duodenalsaft d. Menschen. Z. f. Tropenmedizin u. Parasitologie 1, 1949-50, S. 231-233.
57. MERINGS, v. J.: Lehrbuch d. Inneren Medizin, 16. Auflage 1929.
58. MEYER, Kurt: Zur Bakteriologie des Duodenums. Klin. Wschr. II, 1315, 1923.
59. MONTANARI-REGGIANI, Massimiliano: L'influenza della resezione gastro-duodenale sulla funzionalità pancreatica negli ulcerosi gastro-duodenali. Clinica 4, 916 (1938); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 99, S. 546.
60. Mc NEER, Gordon u. James H. EWING: Exfoliated pancreatic cancer cells in duodenal drainage. A case report. Cancer N.Y. 2, 643 (1949); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 130, S. 257.

61. PAPKE, Wilhelm: Die Bakterienbefunde bei den Gallenblasen-, Gallengangs- u. Duodenalschleimhautentzündungen. Dtsch.med.Wschr.1940, I, S.235.
62. PI-FIGUERAS, J., V.ARTIGAS u. A.LLAURADÓ: La estasis biliar en las pancreopatias. Rev.espan.Enterm.Apar.digest.13, 589 (1954); ref.Kongreßbl.ges.Inn.Med.Nr.161, S.182.
63. POPIELSKI, L.: Über den Charakter der Sekretionstätigkeit des Pankreas unter dem Einfluß von Salzsäure u.Darmextrakt. Archiv f.d.ges. Physiologie d.Menschen u.d.Tiere, Pflüger, Bd.121, Bonn 1908, S.239.
64. PRIBRAM, Egon: Zur Gewinnung von Blasengalle mittels des Witte-Pepton-Reflexes. Klin.Wschr. 1923, II, Nr.34.
65. REHFUSS, Martin E. u. Guy M.NELSON: The problem of the gall bladder infection. Amer.J.digest. Dis.5, 511 (1938); ref. Kongreßbl.ges.Inn.Med.Nr.102, S.78.
66. RENKONEN, Harry O.: The etiology of Cholecystitis. Ann.chir. et gynaec.fenn.43, Suppl.5, 364 (1954); ref.Kongreßbl.ges.Inn.Med.Nr.158, S.73.
67. RIGNEY, Lawrence J., W.L.MORTENSEN u. T.Grier MILLER: The diagnostic value of duodenal drainage and cholecystographie in gall bladder disease based on a study of 137 operative proved cases. Amer.J.digest, Dis. 5, 1-4 (1938); ref.Kongreßbl.ges.Inn.Med. Nr.96, S.43.
68. RÖTTGER, H.: Erfahrungen in Bad Mergentheim bei Coliinfektion der Gallenwege. Verh.Ges. Verdg. u.Stoffw.krh.1954, 334-339.
69. SARKISAN, S.Albert u. John M.Mc GOWAN: The relation of bacteria in the bile to biliary dynamics, cholangitis, and postcholecystectomy syndrome. Surgery (St.Louis) 35, 565-573 (1954); ref. Kongreßbl.ges.Inn.Med.Nr.156, S.97.
70. SCHARPFF, W.: Sekundäre Infektion nach Hepatitis epidem. Dtsch.med.Wschr.1954, 238-240; ref. Kongreßbl.ges.Inn.Med.Nr.153, S.55.
71. SCHÖNDUBE, Wilhelm: Gallenwegsdyskinesie u.Pankreopathie. Ein Beitrag zu ihren Beziehungen. Münch. med.Wschr.1954, 911-913; ref.Kongreßbl. ges.Inn.Med.Nr.157, S.86.
72. SONNENSCHNIG, Carl: Die Mucosa-Form des Pyocyaneus-Bakteriums. Zbl.Bakteriologie 104, S.365.
73. STEPP, W., G.DÜTTMANN u. B.BEHRENS: Über Gewinnung von Gallenblaseninhalten mittels der Duodenalsonde. Klin.Wschr. 1923, II, Nr.34, S.1587.
74. STREICHER, H.J. u. St.SANDKÜHLER: Klinische Zytologie. Stuttgart 1953.

75. SVARTZ, Nanna u.
Sven-Gösta SJÖBERG: Duodenal diverticula as the cause of chronic pancreatitis. Gastroenterologia (Basel) 80, 203-207 (1953); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 152, S. 147.
76. TEJERINA-
FOTHERINGHAM: Acute pancreatitis. Pathophysiology and treatment. Gastroenterology 10, 687-696 (1948); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 122, S. 385.
77. TOMENIUS, John: Bacteriological examination of the duodenal content with the aid of a special tube. Gastroenterology 12, 623-629 (1949); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 127, S. 197.
78. TRIA, Eusebio u.
Giuseppe FABRIANI: Le sostanze minerali del succo pancreatico umano. Atti Accad. Italia, VI. 2, 381-387 (1941); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 110, S. 77.
79. TWISS, E. E.: Eine neue, für das rasche Ausheben des 12-Fingerdarms geeignete Sonde. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1950, 3753-3754 (Holländisch); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 138, S. 60.
80. TWISS, John Russel,
R. Franklin CARTER u.
Richard HOTZ: The determination of biliary tract infection with the encapsulated duodenal tube. Ann. int. Med. 13, 2104-2111 (1940); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 106, S. 35.
81. VÜLLERS, R. u.
H. F. VETTER: Über die Häufigkeit der latenten Hepatopathie beim Beschwerdekomples der "chronischen Gastroduodenitis". M. M. W. 50/1957, S. 1898.
82. WANKO-DEMMEER,
Annemarie: Beitrag zur Behandlung der Pankreopathie. M. M. W. Nr. 45/1955, S. 1500.
83. WITTE, S.: Die Cytodiagnostik des Duodenalsaftes bei Cholangitis. Verh. dtsh. Ges. Verdgs. u. Stoffw. krh. 1954, 290-292.
84. WITTE, S.: Der praktische Wert der zytologischen Untersuchung des Duodenalinhaltes. Materia Medica Nordmark VIII/1 (1956).
85. WOLFER, John A.: Pancreatic juice as a factor in the etiology of Gallbladder disease. Surgery 1, 928-938 (1937); ref. Kongreßbl. ges. Inn. Med. Nr. 92, S. 623.

VI./ Lebenslauf.

Am 11.VII.1924 wurde ich, Ferdinanda, Elisabeth, Hella Barein, als Tochter des 1927 verstorbenen Kaufmanns Johann Barein und seiner Ehefrau Vera, geb. Schellenberg, in Berlin geboren. Dort erhielt ich meine Schulbildung und bestand 1943 an der Staatl. Augusta Oberschule das Abitur. Nach Ableistung des Arbeits- und Kriegshilfsdienstes konnte ich 1944 ein Semester Medizin in Heidelberg studieren. Dann wurde ich in einem Lazarett in Frankfurt/Oder als DRK-Helferin eingesetzt. Im Februar 1945 mußte ich mit meinen Angehörigen nach Bayern flüchten. Von Herbst 1945 bis 1947 übernahm ich die Stelle einer Hilfslehrkraft in der Rhön. Anschließend konnte ich das Medizinstudium bis zur Währungsreform 1948 in Würzburg wieder aufnehmen. Aus finanziellen Gründen arbeitete ich dann - mit Unterbrechung, während welcher ich 1949 das Physikum machte, - als Sprechstundenhilfe. Von 1951 bis 1954 setzte ich das Studium an der Universität Würzburg fort und beendete es Oktober 1954 mit dem Medizinischen Staatsexamen. Im folgenden Winter leistete ich ein Landvierteljahr bei Frau Dr. Thielmann, Rottenberg bei Aschaffenburg. Die Sommermonate der Jahre 1955 bis 1958 war ich als Assistenzärztin in der Kur- und Sanatoriumspraxis Dr. Trümbach, Bad Bocklet, tätig. In den Wintermonaten arbeitete ich in der Universitäts-Poliklinik Würzburg als Pflichtassistentin, bzw. Gastärztin, wo ich die Möglichkeit hatte, meine Promotionsarbeit zu beenden.

Hiermit versichere ich ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Hella Barein .

